

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

N° 821

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jeannille ETIFIER née METRO

le 16 juin 1926 à BASSE - TERRE (Guadeloupe)

Présentée et soutenue publiquement le : 1963

ENQUÊTES ÉPIDÉMIOLOGIQUES sur les CAS SPORADIQUES
des INFECTIONS TYPHOPARATYPHOÏDIQUES

Président : M. DEPARIS, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jeannille ETIFIER née METRO

le 16 juin 1926 à BASSE - TERRE (Guadeloupe)

Présentée et soutenue publiquement le :

ENQUÊTES ÉPIDÉMIOLOGIQUES sur les CAS SPORADIQUES
des INFECTIONS TYPHOPARATYPHOÏDIQUES

Président : M. DEPARIS, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER

2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHEL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H.)
	{ LHERMITTE (F.)
	{ PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (G.) COUINAUD (G.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	KERN (E.) VOURC'H (G.) BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAILLIÉ Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie		Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie		Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale		Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.) BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Carcinologie		Pathologie médicale	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Hématologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Histologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hydrologie	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)		
Hygiène	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)		
Maladies infectieuses	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine légale	ALBAHARY (C.) PERTUISSET (B.) LAPRESLE (J.)		
Médecine du travail	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)		
Neuro-chirurgie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		
Neurologie			
Obstétrique			
Ophtalmologie			

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (G.)
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon père,

A ma famille,

A mes amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550210_0023

À Monsieur le Professeur Agrégé M. DEPARIS,

Médecin des Hôpitaux

Qui m'a fait le grand honneur de me
confier ce travail et d'en accepter la présidence,

En témoignage de ma profonde reconnaissance
et de ma respectueuse admiration.

A Monsieur le Docteur P. BRETON

Médecin du Centre hospitalier de St Germain-en-Laye

A mes maîtres des Hôpitaux

A mes maîtres de la Faculté de Médecine de Paris,

En reconnaissance pour leur enseignement.

En 1945, 11.605 cas de fièvre typhoïde ont été déclarés en France. En 1962, on enregistrait seulement 1.590 cas d'infections typhoparatyphoïdiques. Si l'on tient compte des progrès de l'hygiène et de l'avènement des antibiotiques, cet effondrement paraît normal et satisfaisant.

Bien que ne mettant pas à l'abri des complications tardives et des rechutes, l'introduction du Chloramphénicol dans le traitement des salmonelloses a permis d'avoir, dans la majorité des cas, une action efficace sur l'évolution et le pronostic de cette maladie qui jusque-là était redoutable.

Mais la diminution considérable de la morbidité constatée au cours des 15 dernières années est moins imputable aux acquisitions thérapeutiques et à la vaccination qui est rarement pratiquée en dehors de l'armée, qu'aux progrès considérables réalisés par les efforts conjugués des médecins et des administrations dans le domaine de l'hygiène publique. Cet effort persévérant a amené, au cours de ces dernières années, une modification de la physionomie de la maladie en France Métropolitaine. En effet, si les épidémies sur fond d'endémie étaient fréquentes jusque-là et constituaient un pourcentage élevé des cas déclarés, elles sont devenues exceptionnelles, les cas enregistrés pouvant leur être imputés représentant par rapport à l'ensemble un pourcentage très réduit. La maladie semble donc avoir perdu son caractère endémo-épidémique pour ne traduire sa persistance que par un fond d'endémie dont les caractéristiques permettront de préciser l'orientation dans laquelle doit se poursuivre avec plus d'insistance l'effort des hygiénistes et des médecins.

Malgré la disparition du danger épidémique, la persistance des affections typho-paratyphiques est illustrée par les 5.955 cas enregistrés au cours

de ces 3 dernières années et dont l'évolution est encore fatale dans de trop nombreux cas, malgré les progrès de la thérapeutique.

Dans la première partie de ce travail nous étudierons les épidémies en France depuis 1945.

Dans la seconde partie, nous attachant plus spécialement aux cas sporadiques, nous étudierons les causes de l'apparition de cas isolés constituant l'endémie actuelle, et nous tirerons de cette étude les éléments qui nous semblent propres à combattre l'endémie typhique.

LES EPIDEMIES DE FIEVRE TYPHOIDE AVANT

1945

Nous rappellerons pour mémoire les épidémies de tranchées de la première guerre mondiale responsables de la mort de 15.000 combattants et des nombreux cas observés parallèlement dans la population civile. Grâce à l'introduction du vaccin triple associé et à la généralisation de la vaccination dans l'armée, c'est seulement dans la population civile que persistent les épidémies. Les chiffres suivants en sont l'illustration :

	Malades	Décès
1ère année 1914-1918.....	65.748	11.000
Total des 3 années suivantes	59.243	4.211
1919.....	665	

Dans l'après-guerre, l'influence littorale sera précisée (Méditerranée, Atlantique), par les travaux de G.Dubreuil (1936) qui montrent des taux de mortalité de 8,9 pour 100.000 habitants contre 4,8 pour la France entière; est précisée également l'augmentation de la morbidité urbaine par rapport à la morbidité rurale, avec des récurrences de causes variables selon les régions. Les travaux se rapportant à l'épidémiologie au cours de la 2ème guerre mondiale (Pr Chassagne, Mademoiselle Lotte, Professeur Sédallian), font apparaître la particulière fréquence de l'origine hydrique des cas observés, la prédominance des infections à bacille d'Eberth, sauf chez l'enfant et l'adolescent qui semblent plus réceptifs au paratyphique B.

La deuxième guerre mondiale a eu pour conséquence une augmentation de la morbidité typhoïdique, comme en témoignent les chiffres suivants :

Année 1940 :	4.263 cas déclarés		1010 décès
" 1941 :	7.260 cas	"	 1163 "
" 1942 :	10.426 "	"	 1497 "
" 1943 :	14.166 "	"	 1541 "

Année 1944 :	10.097 cas déclarés		1525 décès
" 1945 :	11.601 " "		1386 "
" 1946 :	8.332 " "		841 "

L'endémie typhique lyonnaise, a été étudiée en 1943 par le Professeur P. Sédallian et le Professeur P. Mounet : on observa 234 cas, dont 17 décès, 52 d'entre eux se groupèrent en quatre petites épidémies de nature et d'origine diverses : deux foyers d'origine lactée, dont la certitude est prouvée pour un seul de ces foyers, un foyer d'origine hydrique, un foyer d'origine imprécise.

Les 182 cas restants "se groupèrent en petites épidémies familiales, la plupart se manifestèrent comme des atteintes isolées, sans lien apparent les unes avec les autres".

Pour Messieurs Sédallian et Mounet, l'origine de cette endémie apparaît multiple, mais ils retiennent l'hypothèse d'une contamination lactée prédominante.

LES EPIDEMIES APRES 1945

I - Etude statistique générale

Les renseignements dont nous faisons état au cours de ce chapitre et tout au long de ce travail, nous ont été en partie fournis grâce à l'obligeance de Monsieur le Professeur Chassagne, qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements les plus vifs.

- La Morbidité - De 1946 à 1956 inclus, on a déclaré plus de 50.000 cas d'infection typho-paratyphoïdiques.

A partir de 1956, nous relevons les taux suivants :

Année	Nombre
1957	3.167
1958	2.391
1959	2.067
1960	2.263
1961	2.102
1962	1.590

Le taux de morbidité diminue régulièrement à partir de 1955 :

1955 : 10,4 - 1956 : 8,4 - 1957 : 7,2 - 1958 : 5,3 - 1959 : 4,6.

En 1960, il s'est relevé légèrement : 5.

En 1961, il était de 4, en 1962 de 3,4.

- Influence du sexe et de l'âge

On note une vulnérabilité sensiblement égale pour les deux sexes.

En 1961, la répartition des cas suivant le sexe donne un nombre égal pour chaque sexe : 50 %. La prédominance classique dans le sexe féminin, qui avait disparu pendant quelques années pour réapparaître depuis 1958, n'existe plus à nouveau en 1961.

Pour 1962, disposant de 256 enquêtes, nous avons pu dénombrer 124 cas pour le sexe féminin et 132 pour le sexe masculin.

L'indice de morbidité maximum se situe entre 10 et 20 ans pour les deux sexes.

- Influence des saisons -

La courbe générale mensuelle du taux de morbidité moyen pour les douze mois de l'année, de 1945 à 1962, fait ressortir deux ordres de faits :

- Avant 1950, sur un fond d'endémicité assez élevé, ressortent nettement les variations estivo-automnales de la morbidité. A partir de 1950, la brusque décroissance de la courbe met en évidence l'avènement du chloramphénicol, comme en témoignent les moyennes annuelles des taux de morbidité qui passent de 30,4 pour la période 46-50, à 11,1 pour la période 51-56.

- D'autre part, à partir de 1950, si les poussées estivo-automnales restent encore marquées, les fluctuations par rapport à la moyenne générale sont moins importantes. La courbe s'aplatit et se régularise, traduisant bien l'évolution de la maladie vers l'endémicité.

- Le germe -

On assiste à une recrudescence progressive des infections à bacilles d'Eberth. Les documents de l'Institut National d'Hygiène établis sur les enquêtes épidémiologiques en provenance de tous les départements français, sauf la Seine, nous donnent les pourcentages suivants :

- Pour les infections à Eberth :

1954 : 52 %	1958-1959 : 55 %
1955 : 32 %	1960 : 55 %
1956 : 52 %	
1957 : 47 %	

En 1959, pour la 1ère fois depuis 10 ans, les infections à bacilles d'Eberth sont en tête de liste. Cette prédominance se maintient par la suite.

- Pour les infections à bacilles paratyphiques B :

1954 : 42 %
1955 : 59 %
1956 : 46 %
1957 : 50 %
1958 : 39 %
1959 :
1960 : 35 %

En 1960, on enregistre le taux le plus bas des 10 dernières années.

Les paratyphoïdes A sont restées rares.

- La mortalité -

Le chiffre des décès est passé de 841 en 1946 à 51 en 1961.

La proportion des décès par rapport aux cas déclarés (8332 en 1946 et 2102 en 1961) s'est approximativement abaissée de 10 à 2,4 %. Cette chute de la mortalité correspond à l'introduction du chloramphénicol dans la thérapeutique.

II - Etudes épidémiologiques -

Parmi les épidémies observées en France depuis la dernière guerre, une des plus importantes est celle de Vendée en 1949, qui a fait l'objet d'une étude très poussée de Monsieur l'Inspecteur Général Cayla.

Voici le texte qu'a publié le Bulletin de l'Institut National d'Hygiène au sujet de cette épidémie :

"L'épidémie de Vendée a débuté dans la période comprise entre le 10 " et le 20 Mars 1949, et s'est accentuée rapidement au point que 256 cas étaient

" signalés pour la période du 20 au 31 Mars. Pendant la première et la deuxième
" décades d'avril, le nombre de cas diminuait, mais une nouvelle et très forte
" poussée apparaissait pendant la période du 20 au 30 Avril avec 867 cas, soit
" un total de 1045 cas pour le mois d'Avril. Dans le courant du mois de Mai, le
" nombre des cas est apparu en décroissance, 157 du 1er au 10 Mai, 47 du 10 au
" 20, 125 du 20 au 31. Enfin 63 nouveaux cas ont été signalés du 1er au 10 Juin,
" 60 du 11 au 20 et 23 du 21 au 30.

" Ainsi, du 1er Mars au 30 Juin, les médecins vendéens ont signalé à l'Autorité
" sanitaire un total de 1778 cas. Ce chiffre ne donne d'ailleurs pas une idée
" absolument exacte de l'extension de la maladie. En effet, il faut tenir compte
" de très nombreuses formes frustes ou ambulatoires qui ont échappé à la déclara-
" tion.

" Le début de l'épidémie a été observé dans le Sud-est du département,
" principalement, dans la région située au Nord-ouest de Fontenay-le-Comte. La
" deuxième poussée épidémique de la fin du mois d'Avril a atteint surtout les ré-
" gions de : Luçon, Chantonay et Nallier. C'est plus tardivement que la région
" Ouest et côtière du département a été atteinte, d'ailleurs de façon modérée et
" sporadique. Dans l'ensemble, l'épidémie semble assez bénigne. Le nombre de décès
" est peu élevé. L'affection a surtout frappé les femmes et les jeunes enfants.
" Presque tous les cas sont dus au bacille d'Eberth, principalement à Luçon. Un
" de ces cas semble en rapport avec l'absorption de coquillages contaminés.

" Devant l'extension de cette épidémie, des mesures particulières de
" prophylaxie ont été prises et, le 25 Avril 1949, sur la proposition du Docteur
" Cayla, Inspecteur Général de la santé et de la population, envoyé en mission
" spéciale en Vendée, le Préfet a rendu obligatoire la vaccination anti-typho-
" paratyphique pour toute personne résidant dans le département, et âgée de plus
" de 5 ans et de moins de 30 ans. Le nombre des assujettis touchés par cet
" arrêté, pris conformément au décret du 4 Octobre 1939, s'élève environ à
" 175.000".

Dans le même bulletin, il est précisé d'autres points concernant les
départements voisins ou éloignés.

En même temps que se développait en Vendée cette très forte épidémie, la morbidité typhique augmentait considérablement dans d'autres départements, notamment dans le territoire de Belfort, la Côte d'Azur, le Doubs, l'Eure et Loire, l'Hérault le Maine et Loire, le Nord, l'Oise, le Puy de Dôme, le Bas-Rhin, le Rhône, la Saône et Loire, la Sarthe, la Savoie, la Seine Maritime, la Somme, la Vienne et la Haute-Vienne. Les indices de morbidité pour les mois d'Avril, mai et juin passant respectivement de 20,2 - 30,7 et 32,2 à 62,8 - 72 et 97,6 par comparaison avec l'année précédente.

Pour l'épidémie de Vendée, il est apparu qu'en raison de la sécheresse très marquée qui a sévi à cette époque dans le département, la densité microbienne de l'eau a augmenté dans des proportions considérables, ainsi que l'a montré l'analyse bactériologique d'un certain nombre de prélèvements.

Des quelques études épidémiologiques publiées en France depuis 1946, nous retiendrons l'épidémie Montpelliéraine rapportée en 1948 par le Professeur Carriou, et étudiée dans la thèse de son élève Madame Lucette Sarrazin, une épidémie par porteur de germes rapportée par le Professeur D. Andrieu, Mesdames A. Ihez et L. Enjalbert (Annales d'Hygiène publique industrielle et sociale - août-septembre- octobre 1948 - 26 - 175 - 179), et une poussée épidémique survenue en Meurthe et Moselle entre les mois de Novembre 1952 et Mars 1953, étudiée par le Professeur Helnotte.

L'épidémie montpelliéraine se situe en Décembre 1948 et l'enquête a été déclenchée par l'éclosion de onze cas de typhoïde : cinq adultes dont trois hommes, six jeunes de 16 ans et au-dessous, dont quatre garçons. On a déploré deux décès, celui d'un garçon de 13 ans et celui d'un homme adulte (64 ans). Tous les cas étaient à Eberth.

Après avoir éliminé l'hypothèse d'une origine hydrique ou coquillière, l'attention des enquêteurs fut attirée surtout par le fait que tous les malades avaient consommé des fromages frais de brebis, provenant du même fabricant. Une douzième personne demeurant au loin, qui avait consommé ce même fromage frais à l'occasion d'une visite, était aussi tombée malade.

Le fabricant de fromages fut mis hors de cause : il exerçait son métier depuis vingt ans, aucune typhoïde n'avait été observée dans sa clientèle, aucun membre de sa famille n'avait eu antérieurement la fièvre typhoïde.

La preuve épidémiologique fut donnée par le fait que depuis le 16 Novembre 1948, le fabricant mélangeait au lait de ses propres animaux du lait d'un autre troupeau appartenant à une propriétaire de brebis qui se révéla porteur de germes : elle avait été soignée en 1945 pour une typhoïde à Eberth. L'analyse bactériologique des fromages a permis de faire la preuve d'une souillure fécale du lait. Mais les résultats des études bactériologiques effectuées chez cette ancienne malade (coprocultures répétées pendant deux mois, biliculture), ainsi que chez les membres de sa famille (son enfant avait été atteint de fièvre typhoïde en même temps qu'elle) furent tous négatifs.

Ainsi l'auteur ne put "apporter la preuve bactériologique de la souillure des fromages par le porteur de germes que désignait formellement l'enquête épidémiologique, mais la netteté des conclusions de celle-ci nous a paru suffisante cependant pour nous convaincre du rôle joué par le "disséminateur" dans l'épidémie constatée". L'auteur signale également que "pour aussi décevant qu'il ait été, ce résultat négatif n'est pas surprenant si l'on considère l'intermittence habituelle des disséminations".

L'épidémie rapportée par G. Andrieu, Mesdames A. Ihez et Enjalbert met en évidence le rôle de certains porteurs de germes.

Il s'agit d'une dizaine de cas dans un établissement scolaire. Elle évolua en deux poussées. Lors de la première poussée, aux mois de Juin-Juillet 1947, il y eut six malades parmi les élèves et le personnel, dont un décès. Les recherches entreprises font éloigner de la cuisine la personne convalescente qui y était attachée ; on a, bien entendu, procédé aux mesures prophylactiques habituelles de désinfection des excréta et des locaux. En Janvier 1948, commence une seconde poussée : deux enfant et un adulte sont atteints entre le 6 Janvier et le 4 Février. L'enquête est alors reprise et permet d'éliminer avec certitude une origine hydrique et une origine alimentaire. La recherche d'un porteur de germes par la technique des coprocultures systématiques est effectuée sur tout le personnel employé à la cuisine et à la dépense, mettant en oeuvre des milieux enrichissants (sélénite) et des milieux sélectifs (gélose S.S.) pour chaque

échantillon apporté au laboratoire. Ces recherches patientes permettent d'identifier deux porteuses de germes : l'ancienne malade devenue lingère et une autre femme âgée, d'origine espagnole, employée seulement par intermittence à l'épluchage des légumes.

Le travail du Professeur Malnotte porte sur l'augmentation importante des cas de paratyphoïdes B en Meurthe et Moselle entre les mois de Novembre 1952 et Mars 1953. L'auteur observe que la poussée épidémique sur laquelle il est chargé d'enquêter est survenue sur un état d'endémie permanente assez élevée. Les 175 cas se répartissent dans tout le département, mais 160 d'entre eux sont groupés en trois foyers.

Le germe est le paratyphique B, type Dundee, il existe une prédominance de sujets jeunes ; on note une égalité d'atteinte dans les deux sexes pour les malades de la population civile ; à ce bilan, il faut ajouter 32 cas militaires.

Le Professeur Melnotte montre combien une explosion simultanée de cas isolés - ou groupés en foyers - sur une population à la fois civile et militaire, l'essor rapide du foyer et sa disparition progressive, plaident en faveur d'une origine hydrique et il ajoute : "l'étude complémentaire trouve bien entendu tout son intérêt pour le département intéressé, et il devient évident que le système de double canalisation d'eau potable - et non-potable - à usage ménager, l'emploi de puits, quelques défauts dans les systèmes de filtration et d'épuration ont été à l'origine de ces foyers. L'apparition de pluies et d'inondations qui, survenues simultanément, précèdent les poussées épidémiques d'un temps équivalent à l'incubation permet de vérifier la réalité de ces faits. Chose essentielle, la recherche des porteurs de germes entreprise systématiquement s'est révélée négative. C'est donc une fois de plus un problème d'adduction d'eau potable qui est soulevé par l'apparition de ce nouveau foyer".

De ce travail, le Professeur Melnotte apporte d'autres enseignements présentant un grand intérêt dans l'application de la prophylaxie : l'époque moderne a vu disparaître le fléau de la typhoïde grâce à la détection plus simple des porteurs de germes et aussi au traitement systématique par le chloramphénicol qui guérit rapidement les malades et stérilise les porteurs de germes. Il est regrettable, en revanche, que le public, connaissant ces progrès, n'éprouve plus la

crainte de consommation d'eau impure ou suspecte, et que - par ailleurs - on tende à oublier l'intérêt des vaccinations préventives.

Ces études sont particulièrement instructives, car elles présentent l'intérêt de montrer comment une enquête épidémiologique bien conduite permet de remonter aux sources mêmes de la contamination ; le résultat est obtenu au moyen de recherches nombreuses, patientes, parfois décevantes, d'études bactériologiques délicates, mettant en oeuvre des phénomènes d'agglutination et d'identification du germe, et enfin de typisation de ce dernier.

Des épidémies d'origine hydrique, dues à l'eau de distribution, nous retenons :

- Une épidémie citée par M.A. Le Strat (La technique sanitaire et municipale, 44ème année, n° 7 - 8 - 107 - 112) dans une conférence au Congrès de Biarritz en 1949. Il cite pour la France à cette époque "une ville" de 170.000 habitants alimentée à partir de deux rivières sur lesquelles des barrages de retenue ont été successivement aménagés afin de permettre la distribution d'un cube d'eau toujours croissant. Localement, les préoccupations des Autorités avaient porté surtout sur l'amélioration de condition hygiénique des bassins de retenue et de l'aqueduc qui en collecte les eaux, plus que vers une épuration parfaite des eaux dérivées, qui étaient à l'origine de l'épidémie.

- Une épidémie déclenchée en 1948, par consommation d'eau sous canalisation : Dans "une ville" du Nord de la France furent observées des fièvres typhoïdes dont l'origine était une eau sous canalisation, infectée par des eaux usées ; seule, une partie du réseau était infecté, et le foyer fut stoppé dans son essor. L'enquête fut dirigée par Monsieur le Docteur Coin qui démontra rapidement l'origine de ces infections typhiques.

Nous soulignons que depuis 1948, aucune épidémie de ce dernier type n'a été signalé en France.

En 1954, deux épidémies hivernales s'étendaient l'une dans la région lyonnaise, l'autre dans le Cher.

Dans la région lyonnaise, il y eut 2 poussées épidémiques : l'une ayant sévi dans les collectivités militaires de la ville de Lyon, l'autre dans les zones

rurales du département du Rhône (principalement région de Villefranche). L'identification lysotypique du germe a montré qu'il s'agissait de bacille d'Eberth, type C, biotype I, aussi bien pour les cas militaires que pour les cas ruraux. Quelques uns seulement relevaient de salmonella paratyphi B, type Dundee. L'origine hydrique ayant été éliminée, on considéra comme responsable des salades consommées par les six collectivités infectées. Il a été d'ailleurs possible d'identifier sur l'une d'entre elles un bacille d'Eberth du type C, biotype I, analogue à celui isolé chez les malades. Ces légumes provenaient cependant d'une région où aucune recrudescence particulière de l'endémie typhique n'était signalée.

Dans la population civile, la poussée a été plus dispersée, s'étendant aux zones Ouest et Nord-Ouest du département et débordant sur le département contigu de la Loire, la population civile de la ville de Lyon restant pratiquement indemne. Aucune relation directe avec le foyer militaire n'a pu être retrouvée.

L'épidémie du Cher, comptant une centaine de cas, dont trois mortels, a évolué à la même époque. il s'agissait également de bacille d'Eberth type C, biotype I. Son origine est demeurée imprécise : des eaux de puits ont été trouvées de mauvaise qualité ; le rôle des crudités a également été évoqué, la contamination inter-humaine paraît responsable de certains cas.

LES EPIDEMIES AU COURS DE CFS 3 DERNIERES ANNEES

En 1960, le nombre des cas déclarés a été peu différent de ceux enregistrés en 1959 (2067 cas en 1959, 2263 en 1960).

Dès le début de l'année, l'indice de morbidité a augmenté régulièrement pour atteindre un maximum aux mois de mars et avril (6, 9 ; 6, 7). Cette poussée printanière était due au nombre plus élevé de cas déclarés dans la Seine, au cours de la deuxième quinzaine de mars et de la première quinzaine d'avril. Le chiffre de déclarations étant passé pour ce département de 79 pour les mois de Janvier et Février à 123 pour les mois de mars et avril.

Parallèlement, le Calvados et la Manche ont observé depuis le début du mois de Mars, une petite poussée, déclarant le premier 29 cas et le deuxième 43.

Les enquêtes épidémiologiques effectuées dans le Calvados révélèrent qu'une assez grande partie des malades avaient consommé des coques ; les coques semblent également avoir joué un rôle important dans la petite poussée de Typhoïde observée dans le département de la Seine.

A partir du mois de Mai, l'évolution typhique s'est caractérisée par une stabilisation de la morbidité, à ceci près qu'une recrudescence certaine s'est manifestée aux mois de Juin et de Septembre dans les régions où les infections typhiques sévissent de façon permanente : Seine, Ile-et-Vilaine, Manche, Moselle. On a noté au mois de Septembre une petite épidémie de paratyphoïde B dans un bourg du Morbihan comptant 11 cas ; elle était vraisemblablement d'origine hydrique (eau de puits).

A la fin de l'année, dans un hôpital du Var, une épidémie a totalisé une soixantaine de cas, elle s'est étendue dans les trois premières semaines du mois de décembre ; il s'agissait de formes bénignes de paratyphoïde B, confirmées par le laboratoire.

L'année 1961 a débuté avec une légère recrudescence typhique, l'indice de morbidité dépassant 5 en Février et Mars. En effet, quelques cas groupés sous forme d'épidémies limitées ont été signalés dans les Côtes-du-Nord, la Vendée et la Haute-Garonne.

Dans les Côtes-du-Nord, 17 cas d'infection typhique apparurent au mois de Février dans un orphelinat. Ils ont pu être rattachés à la pollution de l'eau d'alimentation, consécutive à des travaux et mise en évidence par des examens bactériologiques.

En Vendée, il s'agissait de 7 cas observés fin Janvier et début Février dans un Séminaire. L'évolution en a été bénigne dans tous les cas ; l'origine hydrique est probable (puits).

Dans la Haute-Garonne, c'est dans un hôpital psychiatrique que furent signalés 23 cas au début du mois d'Avril.

Les mois d'été se caractérisèrent par une morbidité constamment inférieure à celle de 1960. Mais on note, dans ce calme apparent, l'apparition au mois de Juillet d'un foyer épidémique dans une commune du Jura. Les 30 cas qui

ont été alors observés étaient d'origine hydrique : l'eau de captage alimentant la Commune ayant été, à cette époque de l'année, incorrectement javellisée.

Deux poussées, ayant débuté au mois de Novembre et s'étendant pendant un mois, ont été signalées, l'une en Saône-et-Loire, l'autre dans le Jura (région de Lons-le-Saunier). Cette épidémie s'est soldée par 115 cas environ dans le Jura et 65 cas dans la Saône-et-Loire. Tous les cas déclarés dans la Saône-et-Loire, sauf 5, ont été observés dans les cantons de l'extrémité orientale du département, les cantons de Beaurepaire et de Cuiseaux. Deux tiers environ des cas notifiés dans le Jura ont été observés dans les cantons du Département limitrophes de ces 2 cantons de Saône-et-Loire. Ces foyers épidémiques étaient complètement éteints au début de l'année 1962.

En 1962, le nombre d'infections typho-paratyphiques (1590) est nettement inférieur à celui de 1961. L'indice de morbidité est passé de 4,5 à 3,4 pour l'année ; il atteint son taux maximal en Septembre et Octobre (4,9). On note pour l'année, deux foyers épidémiques, l'un dans l'Ariège, l'autre dans l'Allier.

L'épidémie de l'Allier, qui a groupé une cinquantaine de cas, débute au mois d'Octobre et s'étend jusqu'au milieu du mois de Décembre. Elle est probablement d'origine hydrique. Dans tous les cas où des examens de Laboratoire ont été pratiqués, il s'agissait d'infections à Bacilles d'Eberth.

Aux mois de Mai, Juin, Septembre, Octobre, l'augmentation des chiffres enregistrés est due à l'augmentation générale de la morbidité, dans certains départements sans foyer épidémique net.

Ainsi qu'il ressort de l'étude des épidémies pour ces trois années, la Fièvre Typhoïde évolue actuellement en France sur un mode endémique. Sur ce fond ressortent quelques bouffées épidémiques localisées, quelques épidémies de collectivités dues très souvent à des fautes d'hygiène. Une augmentation manifeste de la morbidité est parfois enregistrée sans foyer épidémique caractéristique.

- L'ENDEMIIE TYPHO - PARATYPHOÏDIQUE EN FRANCE -

Si l'on effectue la différence entre le chiffre total des déclarations et la somme des cas de foyers épidémiques on constate que la fièvre typhoïde s'observe en FRANCE sous la forme endémique. Déjà en 1956, le Professeur DEPARIS en constatant ce fait, faisait remarquer que :

" ce qu'il est convenu d'appeler "épidémie" n'est en réalité que l'exagération de cet état endémique, soit dans certaines régions, soit pour une zone donnée à certaines époques de l'année. La règle générale est donc : un ensemble de cas sporadiques sans filiation apparente sur un fond d'endémicité".

Cette constatation est aujourd'hui amplement vérifiée, se traduisant, en premier lieu par l'aplatissement depuis 1950 de la courbe de morbidité.

En 1962, des 1590 déclarations faites par toute la FRANCE, seuls moins d'une centaine de cas purent être groupés en foyers épidémiques, les foyers de l'ARIEGE et de L'ALLIER, le reste des déclarations enregistrées c'est-à-dire la très grande majorité est constituée de cas isolés.

L'endémie s'exagère à certaines époques de l'année comme en témoignent les augmentations enregistrées en 1962 aux mois de MAI, JUIN, SEPTEMBRE.

Le taux de morbidité représentant une moyenne générale pour l'année, sans qu'apparaissent les variations observées dans différents départements, nous relevons cependant des départements où le taux de morbidité reste supérieur à la moyenne. Tels sont en 1960 : LE VAR - LA MANCHE - LE NORELMAN - L'ILLE et VILLINE - LE CALVADOS - LA CORSE - L'HERAULT - LE GARD - LA VENDEE - LA HAUTE-SAONE.

En 1961, le JURA et la SAONE-et-LOIRE où évoluera une épidémie à la fin de l'année, la CORSE - la MAYENNE - La DROME - Les COTES du NORD - Les BASSES-ALPES - l'ARDECHE - l'AUDE - Les HAUTES-ALPES.

En 1962, l'ARIEGE - La CORSE - L'ALLIER - Les DEUX SEVRES - Le DOUBS -
L'ARDECHE - Le JURA - L'INDRE - L'ILLE-et-VILAINE - Le MAINE-et-LOIRE.

L'endémie varie selon les régions, selon les années. Mais il existe des départements pour lesquels la morbidité est constamment élevée, tels la CORSE, l'ILLE-et-VILAINE, le JURA.

Par ailleurs, certains départements dont la densité de population est importante telle la SEINE déclarent un nombre élevé d'infections se traduisant par un taux de morbidité relativement faible.

- Etude de quelques foyers épidémiques -

En 1956, Monsieur le Professeur DEPARIS étudie quelques épidémies et foyers épidémiques survenus entre 1950 et 1956. L'auteur les divise en deux groupes "forcément un peu artificiels".

a) D'une part des épidémies ou foyers caractérisés par le nombre élevé des malades, et pour lesquels on n'a pas toujours la certitude de l'origine.

b) D'autre part, des foyers plus restreints, dont l'enquête a permis de déceler, ou tout au moins de suspecter le point de départ.

Il insiste d'abord sur les facteurs météorologiques, facteurs occasionnels .. défavorables, pouvant intervenir dans la transformation d'un état endémique en foyer épidémique. Ce sont :

- Le grand froid se traduisant, en cas de gel, par l'absence d'eau courante dans les cuisines, l'utilisation de récipients malpropres dans le transport de l'eau, des coupures de gaz obligeant à préparer des repas à l'avance et à les conserver, ce qui favorise la pullulation des germes distribués par un sujet porteur anonyme,

- Les inondations à la faveur desquelles "l'eau de ruissellement vient polluer soit la nappe phréatique qui est superficielle, soit les bassins, soit les réservoirs".

- La grande sécheresse "Dans les rivières, la dilution des germes devient insuffisante. Les puits en cours d'assèchement sont dangereux, et comme par ailleurs l'eau est de plus en plus nécessaire, on demande aux moyens d'adduction un effort de plus en plus grand".

a) Ce premier groupe concerne deux poussées épidémiques, l'une en 1952, l'autre s'étendant de décembre 1956 au premier trimestre 1957, et quelques cas familiaux.

La poussée épidémique de 1952 a été observée dans trois départements limitrophes, zone d'endémie permanente présentant par intermittence des bouffées épidémiques. Il s'agissait d'une épidémie de printemps, se caractérisant, dans les villes, par son envergure moyenne, sa faible densité avec atteinte prédominante dans

le sexe féminin et sans systématisation apparente. Les probabilités de contamination ont été orientées vers l'origine alimentaire (beurre, coquillages, légumes) le lait et l'eau ayant été éliminés avec certitude pour cette épidémie clairsemée. Cependant, les centres ruraux paraissent avoir été infectés surtout par les eaux de puits.

La poussée épidémique de décembre 1956, premier trimestre 1957, se caractérise elle aussi par l'augmentation anormale de la morbidité sur un fond d'endémie, cette augmentation s'est manifestée surtout dans certains arrondissements industriels, mais sans foyers réels. La note dominante a été l'atteinte élective des sujet jeunes. Après avoir éliminé l'origine hydrique ou lactée (épidémie clairsemée) le rôle des légumes crus (janvier), des coquillages (les populations modestes consomment peu de coquillages en hiver), on a admis le rôle probable des facteurs sociaux : "échanges de populations voisines, déplacement des travailleurs vers les lieux de travail, mouvement de la main-d'oeuvre qui ont déclenché ce renforcement général d'une endémie antérieurement installée depuis de nombreuses années".

Au sujet des cas familiaux, l'auteur rappelle l'éventualité du cas isolé dans une famille, à la suite d'une contamination en dehors du milieu familial (cantine, école, restaurant). Mais aussi "en pratique, il est bien souvent un cas familial isolé que rien ne permet d'expliquer, surtout si les membres de la même famille prennent toujours leurs repas ensemble".

L'origine alimentaire probable reste toujours très difficile à démontrer.

b) Foyers dont l'origine semble démontrée.

Nous y trouvons un cas pour lequel l'enquête a permis de détecter l'agent contaminateur : "Vendeuse de coopérative laitière atteinte de typhoïde ambulatoire, continuant son travail et contaminant les fromages et le beurre qu'elle manipulait : d'où 51 cas secondaires, observés chez les sujets ayant consommé les produits de l'entreprise incriminée".

Nous retenons également une épidémie d'origine hydrique par eau de rivière, en apparence pure et limpide, où s'approvisionnent les habitants d'une commune ne disposant pas de puits et de fosses septiques ; cette rivière recevait

également les immondices des riverains. A la suite d'une période de sécheresse, des cas de typhoïde s'échelonnèrent d'Octobre à Décembre, frappant d'abord les enfants de moins de 10 ans, puis plus tardivement les adultes. Quelques infections typhiques furent observées dans des villages voisins, chez des habitants consommant la même eau. Les habitants de la commune où éclata le foyer épidémique n'avaient pas observé les précautions élémentaires (ébullition de l'eau en particulier) qui leur avaient été conseillées.

Voici un exemple de contamination par eau de puits, observée en 1950 :

dans une famille : le père (47 ans), la mère (41 ans)

les 4 fils (18, 17, 15 et 8 ans)

les 2 filles (10 et 5 ans)

ont été contaminés à la même date.

Toutes ces personnes s'approvisionnaient au même puits situé à peu de distance de leur habitation. Un voisin qui puisait de l'eau au même endroit à été contaminé peu auparavant.

Dans le groupe des typhoïdes dont l'origine ostréaire est probable, l'auteur cite pour la ville de M. : "Pendant la deuxième décade de janvier 1952, il y eut presque simultanément éclosion d'infections à bacilles d'Eberth en 4 zones en apparence sans filiation. Or à cette époque, il n'y a pas habituellement d'infections intestinales et les cas antérieurement signalés étaient des infections paratyphique.

Le Groupement des cas permit de préciser que c'était presque certainement des huîtres non contrôlées consommées aux environs des fêtes du nouvel an qui étaient à l'origine de ce foyer de 81 cas".

L'ENDEMIE TYPHO PARATYPHIQUE DANS LA REGION PARISIENNE
ET LE DEPARTEMENT DE LA SEINE.

Nous devons à l'obligeance de Monsieur le Professeur BOYER d'avoir pu consulter des documents relatifs à l'endémie typhique dans la Seine. Qu'il trouve ici l'expression de notre vive gratitude.

De l'ensemble des recherches entreprises dans le département de la Seine et la région parisienne par le Professeur BOYER et ses collaborateurs, nous extrairons les idées suivantes :

- L'influence saisonnière est le plus important facteur parmi les causes reconnues favorisant le germe. La fièvre typhoïde est à nette prédominance estivo-automnale comme le montrent les courbes établies par le Professeur BOYER, et concernant les moyennes mensuelles des infections typho-paratyphoïdiques dans le département de la Seine de 1935 à 1954. On peut remarquer une ascension rapide en juin, juillet, explicable en partie par la très forte épidémie de juin, juillet 1944, et une chute en août, septembre, que l'on peut mettre sur le compte du départ en vacances.

Quelques essais d'explications au sujet de cette poussée estivo-automnale :

On a d'abord invoqué l'influence des facteurs météorologiques. La sécheresse paraît jouer un rôle important, alors que la chaleur ne paraît avoir aucune influence ; les poussées les plus fortes ne correspondent pas aux étés les plus chauds ; de même que les hivers les plus froids ne diminuent pas la morbidité de façon marquée. En 1947 et 1949, il y eut des étés secs, et on observa pendant ces deux années des poussées estivo-automnales très fortes. Dans les statistiques du Professeur BOYER, on relève 700 cas environ pour les mois de juillet-août-septembre et 574 cas en Juin-juillet-août - septembre 1949; en 1949 par exemple il ne tomba à Paris que 32,6 mm d'eau en juin, 6,2 mm en juillet et 27,2 mm en août, alors qu'habituellement les chiffres correspondants sont de 54,3 mm - 38,7 mm et 50,6 mm.

La sécheresse détermine une pénurie d'eau dans les milieux ruraux, ce qui rend les mesures d'hygiène assez précaires, les puits s'assèchent et les germes s'y concentrent, les récipients contenant le lait sont insuffisamment lavés, l'hygiène des mains est mal suivie. Ainsi 1949 connut une forte épidémie de paratyphoïde B en Province et à Paris, du fait de l'arrivage des fruits et légumes pollués. Par contre, les années 1948 et 1950 qui eurent des étés pluvieux, virent baisser la morbidité typhique.

Le facteur alimentaire intervient également dans le rôle des saisons, du fait qu'en été on consomme plus de salades et de crudités. Le lait est également plus pollué l'été que l'hiver.

Le Professeur DEPARIS rapporte des résultats portant sur 200 cas étudiés au cours d'enquêtes de 1946 à 1956. Il en retient, surtout les cas de typhoïdes ostréaires et coquillières des jours de fête (au début de l'année), les typhoïdes de retour des vacances, en provenance des zones où l'alimentation en eau se fait à partir de puits en cours d'assèchement. Mais la note dominante de cette étude est la constatation pour ces 200 cas, de cas isolés dans une collectivité ou dans une famille.

Il note par ailleurs : "Très rarement, il existe de courts maillons épidémiques isolés dans un état d'endémicité :

" On trouve parfois une filiation dans une famille : passage du germe de la mère " "à l'enfant, même très jeune, ou rarement l'inverse : de l'enfant à la mère. " "On observe un passage entre enfants dans une même famille et ainsi qu'entre deux " "foyers situés dans la même maison. Citons en particulier l'observation d'une " "mère de famille qui contracte l'infection typhique au contact d'un enfant malade " "qu'elle garde dans un ménage et qui rapporte la maladie à ses propres enfants " "sans présenter elle-même des signes d'infection. " "On note parfois la récurrence à quelques mois d'intervalle de la maladie, au " "même endroit, dans le même logement, ces éventualités sont d'interprétation délicate. En l'absence d'investigations biologiques, on ne peut que présumer avec " "une probabilité égale soit une insalubrité temporaire, soit un cas de transmission " "par porteur de germes."

Pendant les toutes dernières années, l'évolution de la fièvre typhoïde dans la Seine a été parallèle, dans son ensemble, à celle constatée pour les autres départements français. D'une façon générale la morbidité a diminué, on relève les

chiffres suivants :

336	déclarations	en	1958
280	"	"	1959
469	"	"	1960
254	"	"	1961
231	"	"	1962

L'élément dominant est la prédominance actuelle des infections Eberthiennes. En effet, jusqu'en 1957, les infections à paratyphiques B prédominaient et se voyaient surtout chez l'enfant et l'adolescent. Actuellement, dans la Seine, elles prédominent encore chez l'enfant jeune ; chez l'enfant plus grand les infections Eberthiennes l'emportent d'assez peu ; chez l'adolescent, elles sont trois fois plus fréquentes, chez l'adulte, quatre fois plus que les paratyphoïdes B. Ces dernières ne représentent en 1962 qu'en proportion de 27 % des 231 cas enregistrés dans la Seine.

On note 70,5 % d'infections à bacille d'Eberth en 1962 pour 63,6 % en 1961 ; 71,4 % en 1960, 60,5 % en 1959 ; 52 % en 1958 ; 48 % en 1957 ; 38,7 % en 1956.

Avant 1957, le Professeur BOYER donnait l'explication suivante à la prédominance des paratyphoïdes B chez les sujets jeunes :

"La réceptivité particulière de ces sujets au bacille paratyphique B "serait due à ce que les bacilles d'Eberth souilleraient moins les aliments que "les paratyphiques B.

"L'adulte courrait des risques différents ayant été immunisé dans son jeune âge "contre le paratyphique B, plus qu'à l'égard du bacille d'Eberth".

Cette explication reste encore valable aujourd'hui et pour les mêmes raisons. Si la fièvre typhoïde de l'enfant jeune se présente de préférence encore sous la forme de paratyphoïde B, l'adolescent et l'adulte font davantage de formes à Eberth, par suite d'un défaut d'immunité vis-à-vis de ce bacille.

D'autre part le bacille d'Eberth se rencontrerait actuellement de façon plus fréquente que les paratyphiques, en particulier dans les aliments, d'où les risques accrus de contamination.

Les paratyphiques A restent rares : 2,5 % en 1962

Pour l'année 1962 la morbidité a été chez l'homme de 27 %

" " " " " la femme de 23,5 %

" " " " " chez l'enfant et l'adolescent de 49,5 %.

Notre expérience personnelle porte sur 61 résultats d'enquêtes émanant d'une partie limitée du département. Ces cas sont pour 60 d'entre eux confirmés par le laboratoire. Pour 39 d'entre eux, nous dénombrons 21 sujets du sexe féminin et 18 du sexe masculin.

La répartition selon l'âge a été faite en quatre groupes :

12 sujets avaient de 0 à 10 ans

11 " " de 11 à 20 ans

27 " " de 21 à 40 ans

10 " " plus de 40 ans.

Le germe en cause a été :

le bacille d'Eberth dans 41 cas

le paratyphique B dans 18 cas

le " " A dans un cas.

Il y eut un cas pour lequel le diagnostic a été fait sur les signes cliniques, et le succès du traitement spécifique.

Pour 36 cas où il fut possible de retrouver la date du début de la maladie, 22 débutèrent d'Avril à Octobre, et 14 de décembre à Mars.

Enfin dans 32 cas, il ne fut pas possible de trouver aucune cause de contamination, et dans 29 cas, on put présumer d'une origine sans confirmation par des investigations biologiques.

Nous avons cherché quels pouvaient être les rapports entre l'âge et le bacille infectant. Nous avons trouvé :

- Sur 13 sujets de moins de 10 ans, 5 infections paratyphiques B, 7 par bacille d'Eberth et une par le bacille paratyphique A, chez un enfant de 14 mois. Les paratyphoïdes B sont toutes survenues chez des enfants de moins de trois ans.

- Chez 11 sujets âgés de 11 à 20 ans, 6 paratyphoïdes B et 5 infections Eberthiennes.

- Chez les 27 sujets âgés de 21 à 40 ans, 21 infections dues au bacille d'Eberth et 5 au paratyphique B.

-- Dans un cas le germe n'a pas été recherché.

- Enfin, 8 des 10 sujets âgés de plus de 40 ans, ont contracté une fièvre typhoïde à bacille d'Eberth et 2 d'entre eux, une paratyphoïde B.

Il ressort donc, pour ces infections survenues entre 1956 et 1962, une nette prédominance d'infections Eberthiennes, surtout marquée à partir de 20 ans. On peut retenir les Typhoïdes coquillières, les typhoïdes des retours de vacances en pays d'endémie, les contaminations par crudités, de rares cas d'infection par contact direct, survenus dans une famille ou une collectivité.

Nous avons observé : un cas de contamination par eau de pompe (eau de lavage du biberon) chez un jeune enfant déterminant une paratyphoïde A, et une paratyphoïde B contractée à l'hôpital.

ETUDE DES ORIGINES DE LA CONTAMINATION

Quand, au cours d'une enquête épidémiologique concernant la fièvre typhoïde, on essaie d'établir le mode de contamination, on se heurte à des problèmes apparemment insurmontables et insolubles. Comment choisir et déterminer, parmi tous les aliments ingérés celui qui est suspect ? Comment s'en procurer un échantillon, en connaître la provenance, déterminer les circonstances dans lesquelles il a pu être souillé, mettre les germes en évidence ? Ce sont là quelques exemples des problèmes complexes qu'il faudrait résoudre. Qu'il s'agisse d'un cas isolé, par exemple dans une famille partageant les mêmes repas, d'une petite épidémie de collectivité, d'une recrudescence de l'endémie en une région donnée, même d'une épidémie massive dont l'enquête semble au premier abord facile, la preuve bactériologique du mode de contamination sera très difficile à établir. Les moyens d'investigation les plus modernes étant mis en échec soit quand on veut faire la preuve d'un mode de contamination que l'enquête a permis d'établir et à qui il ne manque que la preuve bactériologique, soit quand on veut, entre plusieurs hypothèses également valables, lever le doute.

Le caractère de plus en plus endémique de la maladie en France Métropolitaine accroît et accentue pour chaque cas sporadique les difficultés rencontrées par l'enquêteur. L'origine hydrique exclue, il reste à envisager la contamination directe par le malade, par porteur de germes, ou indirecte d'origine alimentaire. Le caractère sporadique de l'affection privant l'enquêteur des recoupements lui permettant de restreindre son champ d'investigation, il se trouve alors devant une liste impressionnante d'individus et d'aliments suspects. En supposant qu'elles soient possibles (après obtention d'échantillons), on imagine facilement les difficultés et les dépenses qu'entraîneraient des recherches bactériologiques systématiques. Elles ne peuvent être entreprises à grands frais, mettant en oeuvre les investigations bactériologiques de spécialité, que si on veut combattre un foyer important ou une atteinte sévère qui fait éclosion dans un foyer de sujets jeunes.

Dans la pratique on devra se contenter de présomptions.

Après avoir rapidement rappelé les conditions de survie du germe, nous préciserons comment il peut être disséminé par le malade lui-même et les porteurs de germes, comment se réalise actuellement la transmission par l'eau et les aliments ; à cette occasion, nous tâcherons de préciser les moyens les plus opportuns de combattre l'endémie typhique. Nous voyons, en effet, dans ces modes de transmission classiques, les causes de la persistance de la maladie.

LE GERME

Salmonella Typhi, Salmonella paratyphi A, B et C son aérobies et anaérobies facultatifs. Ces germes sont sensibles à la chaleur : un chauffage de 1 heure à 56° les tue, mais ils résistent fort bien au froid et leur vitalité n'est pas affectée par la congélation. La dessiccation ne les atteint guère et ils peuvent survivre dans le sol pendant un ou deux mois.

L'agent naturel le plus destructeur de ces bacilles est la lumière solaire qui stérilise une culture en quelques heures. Dans les selles non désinfectées, ils peuvent persister plusieurs jours, sauf si celles-ci sont riches en protéus. Le Paratyphique B est le plus résistant d'entre eux et le paratyphique A le plus fragile.

Dans le sol, leur résistance est de quelques semaines à trois mois même dans les circonstances d'humidité et de réaction alcaline les plus favorables. Ils peuvent être emportés par des poussières quand, par dessiccation, des parcelles de terre se pulvérisent sous l'influence du vent.

Dans l'eau, leur survie varie selon la pureté, l'aération, l'insolation et peut durer plusieurs semaines. Le Docteur BUTTIAUX précise que : "A des températures de 20°, Salmonella Typhi disparaît en 4 à 6 jours, mais peut survivre assez longtemps de 0° à + 4°. Les autres salmonellae sont plus résistantes et peuvent être trouvées après un séjour plus long. Il existe en pratique des exemples manifestes de salmonellae isolées dans des eaux où la contamination remontait à des semaines ou même des mois. Dans la nature, les phénomènes de concurrence microbienne, la présence de protozoaires jouent un rôle important dans la durée de cette survie".

Dans les eaux polluées se produisent des processus d'auto-épuración sous l'influence de facteurs physiques (Ultra-violetts n'agissant bien qu'en surface) et biologiques par action des bactériophages spécifiques. Cette auto-épuración est surtout active en été.

Dans l'eau de mer, leur virulence diminue et il faut qu'elles soient hébergées par des organismes tels que les crustacés pour qu'elles deviennent virulentes.

Les bactéries typhoïdiques sont détruites en 24 heures dans un lait fortement acide, à 37° C. Elles restent vivantes plusieurs semaines si le lait est conservé à des températures inférieures : 20° à 8° C. (Kiewe et Eldracher "1935-1936" Zentralbl Bakt I. Abt. orig., 135-269). Les bacilles typhiques et paratyphiques ne survivent pas plus de six heures dans du petit lait cru à 37°, alors qu'à 22° C. il est nécessaire d'attendre 25 heures pour que la plus grande partie des bacilles typhiques soient tués, 30 heures pour les paratyphiques ; à la glacière, les trois germes survivent plus de 30 heures.

Les cas de résistance de ces bacilles au traitement spécifique signalés semblent dûs à l'existence de foyers profonds servant de repaires, dans lesquels l'antibiotique pénètre mal (Thèse D.J. PROD'HOMME).

Sedallian a signalé l'accroissement de la résistance du germe, en faisant remarquer que ces faits sont exceptionnels.

En 1952, AUBERTIN & DULONG DE ROSMAY trouvent aussi d'une façon assez fréquente (12 fois sur 35 cas), une augmentation de la résistance du germe au cours des rechutes.

Ils publient en outre un cas de fièvre typhoïde mortelle due à une souche résistante d'emblée.

Nous avons nous-mêmes rencontré, au cours de l'étude d'enquêtes épidémiologiques un cas de fièvre typhoïde mortelle due à un bacille d'Eberth résistant in vitro au Chloramphénicol .

LES MODES DE CONTAMINATION

On sait que la transmission du germe du malade au sujet réceptif, peut être réalisée soit par contact direct, soit par contact indirect, par un milieu intermédiaire souillé.

Le contact direct est réalisé par le malade lui-même dans son entourage immédiat. H. VINCENT a pu déclarer que les mains souillées du personnel soignant sont les organes récepteurs et les agents transmetteurs du bacille typhique. Dans le cas de la fièvre typhoïde classique, l'émission des bacilles dans les selles du malade commence dès la fin de l'incubation. A ce moment il est donc déjà contagieux même si le début clinique de la maladie n'est pas apparu (porteurs précoces de Sacquépée). Evidemment le diagnostic une fois posé entraîne l'isolement du sujet et la désinfection en cours de maladie. L'isolement à l'Hôpital ne pose pas de problème, le personnel soignant étant vacciné et toutes les mesures d'hygiène strictement observées. L'isolement à domicile ne donne pas toutes ces garanties par la difficulté même de son application, surtout dans les milieux ruraux.

S'il est vrai que le traitement par le Chloramphénicol permet d'obtenir de façon rapide la stérilisation des excréta, il ne faut pas oublier que la coproculture reste positive dans les premiers jours du traitement. Ayant étudié 100 cas de fièvre typhoïde traités par le Chloramphénicol, P. MOLLARET, J. REILLY, R. BASTIN & P. TOURNIER ont observé que les coprocultures ne se négativent qu'au bout de quinze jours à trois semaines ; deux fois elles sont restées positives pendant six à huit semaines ; il a été observé 14 % de rechutes témoignant de la persistance des bacilles dans l'organisme, le repaire étant probablement la vésicule biliaire. Dans les milieux ne disposant pas de tou-à-l'égoût et quand il n'est pas toujours facile d'obtenir une désinfection rigoureuse des selles, ces dernières peuvent constituer une source de contamination dans les premiers jours du traitement.

Encore faut-il que la maladie soit diagnostiquée rapidement. On connaît la fréquence de plus en plus grande des fièvres typhoïdes atypiques pour lesquelles le traitement spécifique n'est mis en oeuvre que tardivement. Le mode de début atypique oriente le diagnostic vers une autre affection jusqu'au moment où un signe

clinique caractéristique fait évoquer la possibilité d'une dothiénthérie, confirmée alors parfois par l'hémoculture et plus souvent par la coproculture ou le séro-diagnostic.

En 1956, le Professeur MOREAU présentait une importante communication à l'Académie Nationale de Médecine, sur les aspects "actuels" de la fièvre typhoïde. Il déclarait notamment : ... "telle qu'elle se rencontre habituellement, la fièvre typhoïde n'est souvent diagnostiquée qu'à retardement, à cause d'un début atypique, rapide et brutal qui réalise le viel embarras gastrique fébrile : des frissons soudains et répétés, une ascension thermique à 40°, avec courbatures et céphalées violentes, des vomissements, une intolérance gastrique absolue, une diarrhée marquant le début de la maladie. La langue est saburrale, l'haleine fétide, le teint subictérique ; le foie est augmenté de volume, légèrement douloureux, la rate percutable, le pouls rapide est en harmonie avec la température. Cependant, les jours suivants, l'insomnie et la torpeur s'installent, des taches rosées lenticulaires apparaissent, la rate devient palpable, l'ictère préssenti ne survient pas et l'hémoculture montre la réalité de l'éberthémie.

D'autres fois, la fièvre typhoïde débute par une série d'accès pseudo-palustres : aux grands frissons avec céphalées, vomissements, hyperthermie à 40°, succède la crise sudorale avec hypothermie, fatigue, subictère, splénomégalie. Ces accès se reproduisent plusieurs jours de suite et pour peu que le malade ait circulé dans le Midi de la France, en Afrique ou en Orient, le médecin pense au paludisme et s'acharne à la recherche répétée de l'hématozoaire, qui demeure négative. Mais souvent l'accès palustre a détourné le médecin de faire l'hémoculture et ce ne sera, au 4ème ou 5ème jour, que l'apparition de diarrhée ou de prostration qui conduira au diagnostic.

L'herpès est un symptôme relativement rare dans la fièvre typhoïde et sa constatation oriente davantage vers d'autres septicémies. Nous l'avons vu au cours de ces dernières années, marquer le début d'infections à Eberth et, par son apparition labiale, pharyngée, cutanée, camoufler une fièvre typhoïde au début. La rachialgie, un frisson, la fièvre, le faciès rouge, les yeux injectés, les nausées et les vomissements, évoquent l'idée d'une spirochétose, d'une grippe sévère, d'une pneumonie, d'une méningococcie : la ponction lombaire donne un liquide normal et l'hémoculture impose le diagnostic de fièvre typhoïde".

Le Professeur MOREAU cite également les formes à début méningé avec début brutal, hautement fébrile, orientant, selon les signes d'accompagnement, vers une méningite lymphocytaire, une spirochétose, une méningite tuberculeuse. De même les localisations hépato-biliaires, formes extra-intestinales, sont souvent méconnues et ce n'est parfois qu'à l'occasion d'une nouvelle poussée de cholécystite que le diagnostic est fait, ou encore "à l'occasion de l'apparition de fièvre typhoïde typique dans l'entourage du malade."

En 1960, sur 10 cas observés depuis 4 ans dans un service parisien, Monsieur BARIETY et ses collaborateurs rapportent : "Le mode de début a été souvent trompeur, la maladie débutant cinq fois par des myalgies, deux fois par un syndrome méningé, une fois par une atteinte rénale."

Voici un compte-rendu d'enquête particulièrement significatif

- dans l'Hérault, il s'agit d'un homme de 57 ans, vacciné en 1927, qui a fait une forme moyenne de la maladie. Le début a lieu le 15 Février 1962 et se caractérise par des frissons, une température à 40° ; le malade ne reçoit pas de traitement spécifique et l'apyrexie survient huit jours après le début. Le 8.3. la réascension thermique l'amène à consulter son médecin qui évoque la possibilité de fièvre typhoïde, de brucellose, ou maladie d'Osler. L'apparition de taches rosées fait poser le diagnostic et le malade est hospitalisé le 12-3. Un séro-diagnostic pratiqué le 9-3 est douteux, le 15-3 il est positif à Eberth. Le traitement est mis en oeuvre le 12-3, soit 25 jours après le début.

Pour l'année 1962, sur 180 enquêtes utilisables sur ce point précis, nous avons relevé 90 cas pour lesquels le traitement a pu être institué dans les premiers jours de la maladie, jusqu'au 4ème jour; pour les 90 autres cas,

- 16 ont été traités le 5ème jour après le début
- 11 le 6ème jour
- 10 le 7ème jour
- 15 le 8ème jour
- 8 le 9ème jour
- 11 le 10ème jour

1 cas aux 11ème, 14ème, 18ème, 20ème et 21ème jour

2 " le 12ème, 13ème, 15ème, 17ème jour

5 " le 15ème jour

1 cas un mois après le début. Il s'agissait d'un sujet revenant d'ALGERIE, souffrant depuis un mois de troubles gastro-intestinaux.

Les formes frustes, les formes ambulatoires ne permettent pas de poser un diagnostic, surtout si les cas sont isolés. On ne pense pas à la fièvre typhoïde, et le malade devient le disséminateur d'autant plus dangereux qu'ignoré. Ces formes atténuées ou inapparentes ont pu être récemment étudiées par le Professeur BOYER à l'occasion d'une épidémie de paratyphoïde B dans un établissement héliο-marin hébergeant 500 jeunes enfants de 1 à 4 ans, non vaccinés, c'est-à-dire presque tous réceptifs. Cinq enfants présentèrent une forme sans gravité, mais typique cliniquement ; six autres furent atteints de forme légère dont le diagnostic fut confirmé par le laboratoire. En même temps, 23 enfants présentèrent des poussées thermiques n'évoquant par une typhoïde. Ces affections très atténuées qui n'altéraient pas leur état général et ne s'accompagnaient d'aucun symptôme évocateur, n'auraient pas normalement fait penser à une infection typhoïdique ; comme elles avaient commencé en même temps que les 11 paratyphoïdes B, on rechercha si elles n'étaient pas de même nature ; les séro-diagnostic s pratiqués furent tous positifs au paratyphique B. On rechercha alors dans l'établissement si des épisodes diarrhéiques, non fébriles ainsi que des altérations légères et récentes de l'état général, pourraient avoir été, eux aussi, des formes atténuées de paratyphoïde B. Le laboratoire en décela 29 cas. Afin de dépister des formes inapparentes, on pratiqua des séro-diagnostic s chez 46 enfants en apparence bien portants : douze d'entre eux avaient un séro-diagnostic nettement positif au paratyphique B.

Ainsi donc, "26 % des enfants avaient présenté une forme totalement inapparente ne s'accompagnant ni de la moindre diarrhée, ni de la moindre fièvre." Nous pouvons remarquer que ces constatations n'ont pu être faites que grâce aux conditions exceptionnelles réunies. Il est évident que le diagnostic de fièvre typhoïde sera rarement évoqué par le médecin appelé en ville au chevet d'un jeune malade présentant un épisode diarrhéique ou une fièvre légère, dont l'état général est bien conservé, et qui dans quelques cas seulement se plaint de céphalées.

LES PORTEURS DE GERMES jouent sans aucun doute un rôle important dans la dissémination de la maladie. En intervenant soit directement, soit indirectement par un milieu intermédiaire. En 1910, dans le bulletin de l'Institut Pasteur, SACQUEPÉE les définit comme "les individus qui, ayant au moment de l'examen, toutes les apparences de la santé et ne présentant aucun signe clinique caractéristique de la maladie, portent en eux des germes pathogènes spécifiques de cette maladie. "Il donnait en même temps la classification en porteurs précoces, porteurs convalescents, temporaires ou chroniques (de façon continue ou discontinue), et porteurs sains.

On connaît les cas classiques de SOPER : 53 contaminations échelonnées en 37 ans par l'action d'une seule personne ; de GREGG : sujet encore infectant 52 ans après la guérison ; HUGGENBERG : typhoïde contractée auprès d'un malade guéri depuis 31 ans. Actuellement, deux éléments nouveaux interviennent : d'une part, la possibilité d'identifier les porteurs de germes par les séro-diagnostic qualitatifs, d'autre part la possibilité de détruire des germes hébergés par les sujets convalescents en utilisant aux doses classiques le Chloramphénicol.

Voici une observation dans laquelle le rôle du porteur de germes ne peut être mis en doute :

- un nourrisson de quatre semaines présente une forme fruste de para-typhoïde B. L'enquête épidémiologique fait situer le contagement lors d'un récent séjour en maternité où le porteur de germes a été identifié. Sa soeur de deux ans présente par la suite une forme moyenne de la maladie dont le diagnostic a été fait par coproculture au mois de Mars 1962. On fait à la même date, une coproculture systématique à la mère, âgée de 26 ans, non vaccinée ; cet examen révèle la présence de bacilles paratyphiques B ; elle est traitée dès qu'est connu le résultat. Cette forme, ainsi découverte lors d'un examen systématique, fut étiquetée "forme fruste".

Le Professeur BOYER fait remarquer qu'en vingt ans, dans la région parisienne, il n'a pu mettre en évidence aucune transmission de la maladie par porteurs de germes, les recrudescences estivo-automnales observées dans la Seine étant davantage imputables aux conditions météorologiques. Il n'y a pas eu, comme on pouvait s'y attendre, de recrudescence à la faveur des vastes mouvements de population qui ont eu lieu en 1939-1940, alors que les maladies transmises par les porteurs de germes (méningites cérébro-spinales) ou par voie respiratoire (rougeole, scarlatine)

ont présenté de violentes poussées. Par contre, dans les années 1942-1943-1944, les fortes poussées estivales de fièvre typhoïde s'expliquaient par la consommation accrue des salades et légumes verts fumés avec des matières fécales en raison de la pénurie des engrais, à une époque où le brassage des populations était limité au maximum. Les porteurs de germes décelés dans l'entourage d'un typhique seraient le plus souvent des sujets convalescents d'une forme fruste ou inapparente contractée en même temps que le malade connu.

L'observation d'une épidémie de paratyphoïde B dans un établissement hébergeant 500 jeunes enfants, confirme ces données avec les constatations suivantes :

- 2 % des enfants atteints d'une forme bénigne soupçonnable cliniquement,
- 4,6 % d'une forme extrêmement atténuée, non soupçonnable cliniquement,
- 5,8 % d'une légère diarrhée ou d'une faible altération de l'état général,
- 26 % ont présenté une forme totalement inapparente.

Le problème des porteurs de germes est donc complexe, et leur rôle très certainement délicat à interpréter. Le danger existe indéniablement chez les convalescents insuffisamment traités, ou chez les sujets qui, ayant fait une forme fruste, stypique ou inapparente de la maladie n'ont jamais été traités spécifiquement.

Les exigences qu'entraînent sur le plan strict de l'hygiène, l'isolement d'un malade à domicile et la désinfection en cours de maladie rendent ces derniers difficilement réalisables dans certains milieux, et notamment dans le milieu rural. C'est là que le porteur de germes prend toute son importance. Le sujet traité tardivement, le porteur de germes convalescent d'une forme typique ou fruste continuera à souiller le fumier, le puits, ainsi que des aliments. Ailleurs le problème restera le même, le danger de contamination étant fonction de l'activité du sujet et des variations de ses conditions de vie.

A propos de la contamination par porteurs de germes, on peut se demander dans quelle mesure l'hébergement des germes dans l'organisme, leur séjour dans le milieu extérieur, ne modifient pas la virulence de ces germes. Il faut, pour qu'un sujet réceptif qui ingère un aliment souillé de bacilles typho-paratyphiques présente une fièvre typhoïde-maladie, que le germe soit virulent et la flore intesti-

nale favorable. Dans l'observation classique de SOPER, les germes émis par le porteur avaient gardé toute leur virulence malgré le long séjour dans la vésicule biliaire.

Mais dans certains cas, il est possible que le séjour prolongé dans l'organisme n'atténuerait pas la virulence des germes. Les sujets porteurs de tels germes seraient alors "des semeurs d'immunité en créant autour d'eux des infections inapparentes ou atténuées, plutôt que des semeurs d'infections graves." (Professeur BOYER.). Par ailleurs des germes, émis par un porteur, pourraient récupérer leur virulence dans la nature en raison de la concurrence vitale. On sait que les bacilles hébergés dans le corps de l'huître ont une virulence particulièrement grande et déterminent des fièvres typhoïdes en général graves.

La transmission directe de la maladie par le malade et le porteur de germes est donc réalisable encore aujourd'hui malgré les meilleures conditions de traitement qui devraient permettre de la restreindre. Nous y voyons une des causes de la persistance de la maladie, les formes inapparentes ou atypiques échappant au traitement, à la déclaration et à l'isolement. D'autre part, en raison même de l'utilisation spécifique du Chloramphénicol, l'isolement est bien moins rigoureux bon nombre de fièvres typhoïdes sont traitées à domicile. Nous avons constaté ce fait dans les enquêtes épidémiologiques ; les typhoïdes des villes ou des environs des grandes villes sont traitées à l'hôpital ; en dehors des centres urbains, c'est à domicile que le typhique est le plus souvent soigné.

Quand le Chloramphénicol est utilisé trop tardivement, les chances de succès rapide de la thérapeutique diminuent. C'est ce que nous précise D-J. PRODHOMME dans sa thèse à propos de deux cas qui n'ont pas semblé influencés par le traitement : - l'administration du Chloramphénicol doit être précoce, dans les dix premiers jours de la maladie. - Il doit être donné à des doses d'emblée suffisantes : 50 mg/kg de poids régulièrement répartis sur les 24 heures.

Etudiant le problème des porteurs de germes, le Professeur MELNOTTE nous précise également : "l'intérêt du traitement précoce des salmonelloses est capital pour empêcher l'installation des bacilles typhiques et paratyphiques dans le relai de la vésicule biliaire où ils sont à l'abri de l'action antibiotique du Chloramphénicol et sont à l'origine de portages chroniques. Ce fait expliquerait les succès

obtenus par la Cholécystomie chez les porteurs chroniques de salmonelles. Un traitement correct des salmonelloses doit donc actuellement diminuer considérablement le nombre des porteurs de germes, d'autant plus que la résistance des salmonelles aux antibiotiques ne semble pas exister encore".

Toutes ces éventualités commandent alors le maintien des règles de l'isolement et de la désinfection en cours de maladie. Nous en rappellerons les règles générales en n'oubliant pas qu'il faut exiger beaucoup pour obtenir, dans certains milieux, un minimum convenable.

L'isolement du malade doit être précoce, de préférence dans une chambre facile à nettoyer. On y trouvera un poste pour l'alimentation du malade, un poste destiné aux instruments et médicaments, un poste pour la vaisselle personnelle du malade, un poste de toilette situé près de la porte pour le personnel soignant, qui en entrant et en sortant devra se désinfecter les mains (Oxycianure au 1/1000) et endosser une blouse spéciale à l'entrée.

- Un réceptacle clos contenant une solution antiseptique (crésylool sodique à 2 % ou oxycyanure de Hg au 1/1000ème recevra) les linges souillés qui, en aucun cas, ne seront mélangés à ceux de la famille.
- Le thermomètre médical, le bassin, seront rigoureusement désinfectés après usage.
- Les excréta seront versés dans un seau hygiénique contenant du crésylool sodique à 2 %.
- Les visites seront interdites, ou en tout cas soumises aux mêmes mesures que le personnel soignant.

C'est de l'omission fréquente, en pratique, de ces prescriptions, que découle la contagion. Le médecin n'hésitera pas à recourir à l'hospitalisation d'office dans le cas de leur inobservation.

Les mesures d'isolement protègent déjà l'entourage du malade de la contamination directe. Mais toutes les fois qu'il le jugera nécessaire, le médecin n'hésitera pas à demander des coprocultures chez les sujets qu'il suspectera comme

porteurs chroniques ou atteints d'une forme légère.

Chez le convalescent, les coprocultures de contrôle seront effectuées dans les mois qui suivent la maladie, même s'il a été constaté une coproculture négative à la fin du traitement, en raison de l'intermittence habituelle de l'émission des bacilles.

Les recherches seront pratiquées pendant un temps d'autant plus long que le traitement aura été institué tardivement. La pratique de ces coprocultures de contrôle chez les anciens typhiques pose des problèmes financiers qui peuvent mettre le médecin dans une situation délicate en entraînant le refus du patient. Il serait souhaitable que l'on puisse obtenir d'accorder aux anciens typhiques soit le remboursement intégral des frais qu'entraîneraient de telles recherches dans l'intérêt de la collectivité, soit de diriger sur les laboratoires agréés les échantillons de selles qui seraient alors examinés gratuitement.

A ces contrôles bactériologiques s'ajouteront, pour les sujets reconnus porteurs de germes, des conseils d'hygiène personnelle très stricte comportant surtout le lavage soigneux des mains après chaque selle et la désinfection rigoureuse des excréta. Enfin et surtout, le porteur de germes sera éloigné de tout métier qui le fait manipuler des aliments consommables crus (crémiers, bouchers, charcutiers, épiciers, pâtisseries, restaurateurs, cuisiniers) non seulement pour la vente au détail, mais pour un échelon quelconque de la production, transformation ou transport d'un produit alimentaire qui n'est pas destiné à être ensuite pasteurisé ou stérilisé.

On conçoit la difficulté de réalisation de telles mesures. On se heurtera souvent à l'incompréhension du patient, d'autant plus qu'il s'agira d'un porteur sain. Une attitude de fermeté permettra cependant, pour chaque cas particulier, d'obtenir un résultat appréciable sur le plan général. Nous sommes convaincus que ces porteurs souvent anonymes sont responsables directement ou indirectement de la contamination dans la grande majorité des cas. Pour faire de la fièvre typhoïde, il faut de la fièvre typhoïde. Il faut voir en eux l'origine du grand nombre de cas sporadiques, pour lesquels l'enquête épidémiologique, poursuivie dans les meilleures conditions, se heurtera à la difficulté d'un facteur anonyme.

CONTAMINATION PAR LES MILIEUX INTERMEDIAIRES

Nous étudierons la contamination par l'eau et les aliments, ces modes de transmission étant les plus fréquemment observés pour les infections typhoïdiques . .

CONTAMINATION PAR L'EAU. La France a vu pratiquement disparaître les épidémies provoquées par l'eau de distribution sous canalisation. On ne voit plus en effet de ces épidémies décrites à la fin du siècle dernier, et caractérisées par une éclosion soudaine d'atteintes multiples, limitées au début de l'épidémie à une partie de la population s'approvisionnant en eau à une certaine distribution. L'apparition des premiers cas était séparée de la date présumée de contamination par un laps de temps correspondant à la période d'incubation. Le plus souvent, on avait constaté la souillure du point d'eau par des déjections typhiques et l'épidémie cessait avec la consommation d'une eau pure.

Rappelons que la dernière épidémie provoquée par ce mode de contamination date de 1948. Nous soulignons fortement ce résultat très encourageant dû à la perfection des services techniques de contrôle et de surveillance des eaux, au moment où un pays voisin de la France a vu évoluer, pendant l'hiver 1962-1963 une épidémie de fièvre typhoïde due à la souillure de l'eau d'alimentation.

Mais par ailleurs, en France, et particulièrement dans les milieux ruraux beaucoup trop de cas relèvent encore d'infections hydriques par des sources, puits, ou fontaines. En 1955, ils constituaient 69 % des causes de contamination sur 947 cas rapportés par l'Institut National d'Hygiène. Selon les documents du même organisme, en 1959, 60 % des 445 cas où le mode de contamination était vérifié et en 1960, 48 % des 109 cas étudiés étaient d'origine hydrique.

Il faut noter que dans les cas où l'affirmation de l'origine hydrique s'appuie sur des arguments bactériologiques, c'est presque toujours la pollution fécale qui est prouvée, on n'identifie jamais les bacilles typho-paratyphiques et l'on est amené à des présomptions sur l'origine de la contamination.

- L'eau des puits paraît capable de conserver longtemps son pouvoir typhogène très probablement à cause de la répétition des souillures spécifiques.

En dehors de l'eau d'alimentation, il est classique de discuter le rôle des baignades en rivière. Ce mode de contamination paraît très peu probable étant donné les processus d'auto-épuración qui interviennent par temps chaud dans l'assainissement de l'eau. D'autre part, par mesure d'hygiène, il est recommandé d'installer les baignades à deux kms au moins en aval des bouches d'égoûts.

Le règlement en vigueur pour les piscines et dont l'application est obligatoire, protège entièrement les usagers de ces établissements de risques de contamination.

Le rôle de l'eau de mer peut être important quand les bains ont été pris dans une région du littoral insuffisamment éloignée des bouches d'égoûts.

- Les boissons

On a pu observer des typhoïdes par consommation de bière, de limonade, de cidre, d'eau de Seltz. Les cas cités sont rares et nous n'en n'avons pas rencontré d'exemples dans les enquêtes épidémiologiques. Cependant un élément à retenir est l'introduction extemporanée de cubes de glace dans les boissons. L'eau glacée en cubes ou en pains est un excellent élément de conservation des bacilles typhiques qui gardent toute leur vitalité ; par ailleurs les manipulations des cubes de glace ou des glaces commerciales peuvent être l'occasion de souillures par un porteur de germes.

Le rôle de l'eau n'est donc pas négligeable dans la transmission de la maladie. Cette réalité a déjà eu des conséquences pratiques dans le domaine de l'hygiène publique : on n'a plus d'épidémies d'eau sous-canalisation grâce à la perfection des techniques de captage, de filtration, de stérilisation des eaux.

Cependant, si pour les villes le problème semble résolu, il reste encore beaucoup à faire dans ce domaine pour certaines petites villes, pour les communes rurales, pour les habitations isolées des campagnes. En examinant les enquêtes, nous avons été frappés par la proportion élevée des cas relevant d'une contamination par eau de puits, ou utilisation d'eau manifestement malpropre.

Voici quelques exemples tirés d'enquêtes épidémiologiques :

-- Dans la Creuse, une femme de 53 ans, non vaccinée, présente une fièvre paratyphoïde B au mois de juin 1962. C'est une forme grave dont l'issue fut mortelle. L'origine de la contamination a été la consommation, comme eau de boisson, de l'eau d'un étang à côté duquel se trouvait un dépôt de détritus.

En Vendée, c'est un enfant de 18 mois qui fait une forme grave de paratyphoïde B compliquée d'appendicite et de toxicose. La contamination est rapportée à l'utilisation de l'eau d'un puits situé à proximité d'un tas de fumier et non loin d'une fosse d'aisance dont l'étanchéité est douteuse. L'analyse de l'eau du puits révèle la pollution fécale manifeste de ce dernier.

- Dans le Rhône, une femme de 59 ans, présente une forme fruste de fièvre typhoïde à l'origine de laquelle l'enquête retient l'habitude pour cette malade d'arroser les légumes de son jardin avec de l'eau d'un ruisseau servant de tout-à-l'égout.

Voici un compte-rendu d'enquête particulièrement instructif :

- Dans le Pas-de-Calais, il s'agit d'une jeune désespérée de 15 ans, non vaccinée, qui s'est jetée dans un port, à marée basse, et qui a présenté par la suite une fièvre typhoïde à bacille d'Eberth, mortelle.

L'histoire de la maladie peut se résumer ainsi :

Après sa tentative de suicide, le 29 septembre 1961, la jeune fille est hospitalisée et présente pendant quelques jours des phénomènes de congestion pulmonaire, avec fièvre. La sédation est obtenue par antibiothérapie, on a utilisé de la Pénicilline et de la Streptomycine. Le 12 octobre tout paraît rentrer dans l'ordre et l'on songe au départ. A partir du 14, on constate la reprise de la fièvre avec réapparition de troubles pulmonaires. On rétablit le traitement par Pénicilline et Streptomycine. La température augmente progressivement jusqu'à 40° suivant un rythme qui rappelle la loi de Wunderlich. On pense à une typhoïde par absorption d'eau polluée. Une hémoculture pratiquée est négative. Néanmoins, on institue un traitement par Tifomycine injectable. La température reste élevée, l'état général s'aggrave. On constate l'apparition d'une myocardite. Une deuxième hémoculture est positive à Eberth. Un séro-diagnostic pratiqué le 25 Octobre est positif à 1/1500.

La thérapeutique classique par Tifomycine n'a amené aucune sédation et le 26, la malade meurt en hyperthermie à 42°. Ce même jour, le laboratoire révèle que ce bacille d'Eberth est insensible à la Tifomycine et sensible à la Streptomycine.

Nous tirerons deux enseignements de cette observation :

- la contamination par eau de mer dans un port à marée basse où la concentration en germes est certainement élevée.
- la constatation de l'exceptionnelle gravité de ce cas dû à un bacille d'Eberth résistant au Chloramphénicol.

L'hygiène de l'eau en milieu rural a été l'objet d'une intéressante mise au point de A. Le Strat, dans laquelle il précise les données du problème. Il rappelle l'existence actuelle de "l'humble puits de campagne que l'on voit un peu partout, dans la cour de ferme, sur la place publique, au milieu du bourg, dans le jardin potager derrière la maison bourgeoise, dans la cave de l'auberge, dans la forge du maréchal ferrant." Il en existe quelques centaines de mille en France, car sur les 19 millions et demi d'habitants considérés comme ruraux, 13 millions sont encore dépourvus des avantages d'une distribution d'eau potable par un réseau collectif.

Les départements les mieux équipés sont ceux où l'on trouve l'eau facilement et à bon compte : la Haute-Savoie, la Savoie et les Hautes-Alpes comptent respectivement 26,4 %, 33,6 % et 25,9 % seulement de la population ne bénéficiant pas de l'utilisation d'eau courante. Il existe d'autre part des départements dotés d'équipements modernes; en Seine et Oise, 95 % de la population rurale sont desservis en eau potable sous pression.

Les régions déshéritées sont celles où la nature du sous-sol ne permet pas la constitution des réserves aquifères auxquelles on s'adresse d'ordinaire pour alimenter les eaux de distribution ; la Bretagne, la Vendée, le Massif Central en sont des exemples. On construit alors des barrages, qui, en accumulant les eaux de ruissellement, constituent de véritables lacs artificiels dont l'eau doit être soumise à un traitement de correction avant d'être délivrée aux populations. C'est précisément dans de telles régions, au sol formé de roches cristallines ou cristallophylliennes que l'on trouve les puits qui ne sont "le plus souvent qu'une cavité creusée dans le roc, qui s'emplit pendant l'hiver en drainant l'eau d'imbibition des terres voisines." De tels puits ne peuvent avoir une eau à peu près potable qu'à la condition d'être situés dans un terrain éloigné des habitations, ce qui n'est jamais le cas étant donné les services auquel il est destiné. La pollution d'un puits peut être due à une souillure accidentelle, l'eau de la nappe d'alimentation étant pure. Dans ce cas, la cause de la souillure est en général évidente (proximité d'un tas de fumier ou d'une fosse d'aisance), et la solution est de construire un nouvel ouvrage assez loin des habitations et en amont

des installations existantes par rapport à l'écoulement de la nappe. Si c'est la nappe elle-même qui est polluée, il faut recourir à des procédés de stérilisation de l'eau afin de la rendre propre à être consommée.

Les services d'hygiène ont la possibilité de faire contrôler les habitations déshéritées ; à cette occasion, bien des recommandations peuvent être faites, mais ceci entraîne parfois des situations délicates lorsque des mesures draconiennes, tel le comblement d'un puits, doivent être imposées.

La solution idéale serait de relier toutes les habitations de la campagne à un réseau public d'adduction d'eau ; la réalisation matérielle d'un tel vœu ne paraît pas entièrement possible, tout au moins dans l'immédiat, d'autant plus qu'un effort économique important à fournir augmente la complexité du problème. Le conseil économique estimait nécessaire en 1953 une dépense de 600 milliards afin de pourvoir en eau potable huit des 13 millions de ruraux. Pour les 5 millions d'habitants qui devront s'alimenter eux-mêmes, il ne reste que la ressource d'une éducation sanitaire convenable.

A ce propos, A Le Strat fait remarquer très justement : "En attendant il faut apprendre aux jeunes générations que l'eau propre est un capital précieux qu'il s'agit de ne pas gaspiller et de protéger contre tout ce qui est susceptible d'en compromettre l'intégrité. C'est à l'école que le meilleur travail peut être réalisé dans cette voie et il conviendrait de s'assurer de la collaboration du personnel enseignant pour l'associer à cette tâche qui s'annonce dès à présent féconde en heureux résultats."

LE LAIT ET SES DERIVES

Le lait peut être contaminé par deux mécanismes. Dans certains cas les récipients destinés à le transporter ou à le conserver peuvent être souillés par les mains d'un porteur de germes. Dans d'autres cas, il aura été additionné d'eau impure ou plus simplement les récipients auront été lavés avec de l'eau typhogène.

Les fièvres typhoïdes d'origine lactée sont rares en France. Quand dans une enquête, on relève la consommation de lait cru dans les habitudes du malade, on en est réduit à des présomptions car la preuve bactériologique n'est pratiquement jamais faite. Il en est de même pour les fromages qui se prêteraient davantage à la transmission du bacille typhique. Les fromages frais, les fromages préparés à partir de lait cru, peuvent être à l'origine d'une contamination. Nous avons rapporté au sujet des épidémies, une épidémie montpelliéraine due à la consommation de fromages de brebis souillés par un porteur de germes.

Le beurre peut être pollué à partir du lait, ou au cours des manipulations ultérieures effectuées par un porteur sain ou convalescent. J. BOYER et M. ROUX rapportent une épidémie de 400 cas environ survenue dans la Seine en 1944. "Elle était due à la consommation de beurre fermier. La pollution n'avait pas eu lieu chez les détaillants, car les typhoïdes ont éclaté simultanément parmi les clients et parmi les gérants de plusieurs boutiques d'une maison d'alimentation à succursales multiples. L'épidémie était due à un lot de beurre de Normandie où la maladie était alors fréquente."

Les opérations de mélange de lots de beurres de provenance diverse, multiplient les causes de souillure, ainsi que la conservation dans une eau polluée.

L'eau, enfermée dans les vacuoles de matières grasses, constitue pour les salmonelles un milieu de culture parfait "mais cette culture localisée dans un aliment solide peut ne souiller qu'une partie limitée de l'aliment, ce qui expliquerait la contamination d'un individu seul atteint dans une collectivité familiale ou celle d'un acheteur au détail d'une fraction de motte qui n'infecterait pas d'autres acquéreurs ou consommateurs". (Pr. MELNOTTE).

Le beurre correctement pasteurisé et emballé automatiquement ne devrait plus constituer un élément de transmission de la fièvre typhoïde. Les épiciers qui vendent des légumes verts ne devraient délivrer le beurre qu'en paquets fermés et ne pas le débiter à la motte.

Nous insistons aussi sur les dangers du lait pasteurisé vendu en carafes, (un défaut de pasteurisation étant toujours possible) du beurre vendu en mottes dont le goût est parfois plus apprécié.

Le lait et ses dérivés peuvent être des aliments typhogènes : 6 à 9 % des cas selon les statistiques de l'Institut National d'Hygiène. Leur rôle est difficile à préciser au cours d'une enquête épidémiologique, surtout quand il s'agit de jeunes enfants dont ils constituent presque toujours une partie de l'alimentation. La contamination lactée n'est pas fréquente en France. En revanche, le beurre et le fromage semblent responsables de l'apparition de certains cas isolés dont la survenue paraît inexplicable.

HUITRES & COQUILLAGES.

Les fruits de mer peuvent eux aussi être infectés par une eau typhogène ou un porteur de germes. Cette question a fait l'objet de nombreux travaux, depuis 1894, date à laquelle eurent lieu ceux de Cassédebat et Thorne en France et en Angleterre. Dans un travail publié dans le Bulletin de l'Académie de Médecine (séance du 19 Octobre 1937, 118, n° 31, 253) J. CASTAIGNE, G. ANDRIEU & A. CASTAIGNE ont étudié l'état sanitaire des huîtres et autres coquillages en France. Séparant les huîtres en plusieurs catégories, ils ont ainsi défini :

- les huîtres sélectionnées provenant de parcs soumis à une surveillance rigoureuse, dont les bourriches sont munies de leur certificat de salubrité.
- les huîtres "tout venant",
- les huîtres suspectes, sans fiches sanitaires.

Les auteurs conseillent également à cette époque de ne pas consommer de coquillages crus, autres que les huîtres.

Le décret présidentiel du 20 Août 1936 réglemente la salubrité, la vente et le transport des huîtres, moules et autres coquillages. L'application rigoureuse de ces lois devrait aboutir à la quasi disparition des typhoïdes coquillières.

Dans les régions côtières, les infections d'origine coquillière semblent moins nombreuses qu'il n'est classique de le reconnaître ; les consommateurs occasionnels sont souvent plus touchés que les personnes qui usent habituellement des coquillages et chez lesquels s'établit insensiblement une immunisation occulte. Mais il faut être prudent pour affirmer quand, chez un typhique, on relève la consommation d'huîtres pendant la période d'incubation.

Cependant, les fièvres typhoïdes observées au cours de l'hiver en ville sont souvent imputables à la consommation d'huîtres comme le montre l'enquête qui ne permet parfois de retenir que cette possibilité de contamination. Il s'agit en général d'huîtres malsaines recueillies dans des zones insalubres ou sur lesquelles ont été opérées des opérations de "rafraîchissement à l'étalage" avec une eau impure. La surveillance très poussée des parcs à huîtres garantit la salubrité des huîtres fournies avec des certificats et étiquettes d'origine.

D'autres coquillages peuvent aussi être à l'origine de fièvres typhoïdes. Nous en avons un exemple dans l'augmentation printanière de la morbidité enregistrée aux mois de mars et avril 1960 dans la Seine, le Calvados et la Manche, rapportée à la consommation de coques. Nous avons relevé dans les enquêtes épidémiologiques de nombreuses fièvres typhoïdes consécutives à l'ingestion de coquillages au cours de vacances en pays étranger ou dans une région côtière de France.

Le rôle des coquillages consommés crus n'est pas négligeable. Nous avons surtout retenu des contaminations dues à la consommation de moules crues, en hiver.

LES LEGUMES & FRUITS

Les légumes consommés crus peuvent avoir été contaminés par l'emploi d'engrais humains dans les cultures maraîchères et par le lavage ou le rafraîchissement par des eaux polluées. Le rôle des végétaux consommés crus dans la contamination typho-paratyphoïdique est connu de longue date, et les observations sont nombreuses à ce sujet. En 1899, NORSE relatait un groupement de 49 cas de fièvres typhoïdes survenues dans une collectivité consommant des céleris poussant sur un terrain baigné par les égouts de l'hôpital. En 1903, WARY, ANDRE, ont observé une épidémie de typhoïde déterminée à Londres par le cresson. LEWIS, en 1914, observe un foyer de typhoïde (18 malades, 9 survies) déterminé par le cresson. D'autres travaux s'attachent à étudier la survivance dans le sol des entérobactéries : MURILLO en 1919, KLIGER en 1921, BEARD en 1940. Le rôle du cresson est encore souligné en 1925 par BUNDESEN, en 1938 par MAC DONALD qui estime que le cresson est la cause des cas sporadiques de fièvre typhoïde dont l'origine n'a pu être précisée.

En 1938, SAGGESSE détecte des s. typhi et paratyphi sur un lot de légumes provenant d'un jardin parmi 200 lots, prélevés dans les cultures maraîchères à la périphérie d'une ville.

Les salades sont très exposées à toutes les causes possibles de pollution : emploi d'engrais humains, encore malheureusement trop utilisés aujourd'hui, utilisation de purin pour "blanchir les salades", arrosage ou rafraîchissement de ces légumes avec des eaux polluées et aussi leur conservation dans des bacs malpropres et leur lavage avec une eau impropre à la consommation.

Ici encore, il est presque toujours impossible d'apporter la preuve bactériologique de la contamination. On ne peut qu'admettre le rôle des crudités pour les infections typho-paratyphoïdiques observées à certaines époques de l'année. Le Professeur BOYER insiste sur ce mode de contamination qui explique en partie les poussées estivo-automnales de la fièvre typhoïde. Dans les enquêtes épidémiologiques que nous avons étudiées, le rôle des crudités, sans preuve reposant sur des études bactériologiques, est cependant nettement marqué pendant la période correspondant aux mois d'été. En dehors des cas où il existe une notion de contagio-

précise, une contamination hydrique ou rapportée à la consommation de coquillages, il ressort qu'un nombre élevé de cas sporadiques ont à leur origine la consommation de crudités souillées au moment de la culture et mal lavées avant leur consommation. C'est un fait dont l'apparence anodine ne doit pas tromper car il commande la rectification d'erreurs élémentaires. Rectifications s'attachant à redresser dans le cadre de l'hygiène rurale les habitudes ancrées depuis tant d'années : utilisation d'engrais humains, eaux polluées servant à l'arrosage des légumes. Par ailleurs, on sait que les légumes cultivés sur les champs d'épandage sont ceux destinés à être cuits, mais ces derniers voisinent inévitablement avec les crudités et fruits dans le filet de la ménagère ou sur la table de cuisine. Il paraît alors superflu de recommander le lavage soigneux avec une eau propre des végétaux et fruits destinés à être mangés crus, mais la réalité nous amène à constater que, dans l'esprit du public, la belle apparence de crudités est le seul critère valable témoignant de leur salubrité. Alors ils ne sont pas lavés ou ils sont mal lavés.

De l'étude des principaux facteurs de contamination des aliments, nous tirons les conclusions suivantes :

- Les frontières sont mal délimitées entre les contaminations d'origine hydrique et alimentaire. Il peut s'agir d'une eau typhogène qui contaminera directement le lait, le beurre, les fromages, les salades, les fruits, les coquillages, ou souillera les récipients utilisés au transport et à l'entrepôt des produits alimentaires, d'où la contamination de ces derniers.

- Dans d'autres cas, les bacilles directement répandus sur le sol dans les matières fécales seront hébergés par les légumes et crudités qui y sont cultivés

- Le porteur de germes, en manipulant les aliments consommables crus les aura involontairement, mais sûrement, souillés.

- La contamination indirecte par les aliments est responsable de la majorité des cas isolés qui constituent le fond endémique actuel.

- Le facteur originel de tous ces modes de contamination est l'homme malade ou sain, porteur de germes, disséminateur de bacilles. Or, l'on peut intervenir

très certainement au niveau du malade et du porteur de germes, mais ce n'est pas suffisant car nous sommes dans le domaine de la prophylaxie dans lequel l'omission de quelques détails peut se traduire par un échec. Le législateur a prévu et rédigé des lois d'une perfection telle que leur stricte application devrait avoir abouti à la protection totale de l'hygiène publique. Nous citerons :

- le décret du 10 Février 1903, l'arrêté ministériel du 3 Février 1912, relatifs à la déclaration et à la désinfection obligatoires, à l'éviction des malades et des frères et soeurs.

- le Règlement sanitaire départemental prescrit par l'article premier du décret-loi du 13 Octobre 1935 concernant : la protection des eaux d'alimentation et des bains publics, la protection des denrées alimentaires, la protection contre les matières usées, les mesures de salubrité générale, la surveillance des ouvrages et installations concernant les eaux potables, les eaux et matières usées ; la prophylaxie des maladies transmissibles astreintes à la déclaration obligatoire ou facultative ; les pénalités prévues en cas de l'inobservance des lois édictées.

- le décret du 30 Octobre 1935, sur la protection des eaux potables et les établissements ostréicoles.

Il s'avère que ces mesures dont l'incidence est déjà sensible n'ont pas donné les heureux résultats que l'en doit en attendre surtout en dehors des grands centres urbains.

Il reste encore à réaliser dans les communes la multiplication et la généralisation des adductions d'eau potable, l'évacuation correcte et le traitement des eaux usées, la révision de nombreux puits, vidanges, bétaires.

Il est souhaitable d'obtenir la transformation des habitudes du paysan, en exigeant l'amélioration de l'hygiène de son habitation, concernant particulièrement l'évacuation des urines et des matières fécales, et le rejet définitif de l'emploi d'engrais humains même si les produits de son jardin sont destinés exclusivement à la consommation familiale.

La surveillance des cultures maraîchères doit être l'objet d'une attention soutenue, quelle que soit l'importance de l'exploitation. Les petits exploitants semblent les plus dangereux ayant tendance à utiliser les moyens les plus naturels à faire pousser leurs légumes sans engager de dépenses excessives. Les efforts à réaliser demandent donc une organisation dont le but sera d'en faire comprendre la nécessité aux populations et de la leur faire accepter, en l'imposant au besoin. Ce sera là la tâche la plus difficile car elle demande, pour être réalisée, un esprit d'abnégation et une persévérance peu commune.

AUTRES ELEMENTS DE LUTTE CONTRE LES INFECTIONS TYPHO-PARATYPHOÏDIQUES

Toutes les fois que nous en avons eu l'occasion au cours de l'étude des origines de la transmission de la fièvre typhoïde, nous avons essayé de dégager les mesures à mettre en oeuvre dans la prophylaxie de la maladie. Nous nous proposons maintenant d'aborder un autre aspect du problème : la protection des sujets réceptifs par la vaccination.

L'infection aiguë due à une salmonelle confère habituellement une immunité solide et durable. Bien qu'il n'existe pas d'immunité croisée, la réinfection par des germes appartenant à la même famille est rare. "Le sujet qui a contracté l'une des maladies typhiques (due à *S. typhi*, *S. para A*, *S. para B*), est pratiquement, après guérison complète, immunisé définitivement contre toute atteinte ultérieure par le même bacille ; en pratique, on peut le considérer comme relativement protégé contre les infections de salmonellae autres que celles qui l'ont frappé, mais il n'est pas forcément immunisé à leur égard ; cependant, les observations contraires se comptent par unités." (Pr DEPARIS).

L'immunité conférée par la vaccination n'est pas aussi efficace. C'est pourtant à elle que l'on doit attribuer la réduction considérable de la morbidité et de la mortalité typhiques dans les armées françaises au cours de la première guerre mondiale. C'est encore elle qui assure la protection la plus efficace hors du territoire métropolitain dans les régions d'endémo-épidémie. C'est parce qu'ils la considéraient comme un moyen de prophylaxie efficace que les organismes responsables de la santé publique l'ont imposée légalement en Vendée lors de l'épidémie de 1949.

L'immunité vaccinale se manifeste surtout vis-à-vis des germes entrant dans la composition du vaccin.

J.G. BERNARD, J. CALVET, Ch. LAVERDENT commentent en 1960, les renseignements tirés de l'étude de 1078 cas de typhoïde observés chez des militaires de

1956 à 1959, et pour lesquels $\frac{1}{3}$ de ces cas sont survenus chez des sujets non vaccinés ou incomplètement vaccinés. Ils rapportent les causes de la défaillance de la vaccination à deux facteurs :

a) - L'insuffisance antigénique du vaccin. La majorité des observations concerne des militaires qui servent en Afrique du Nord. Il est donc possible que les vaccins utilisés n'aient pas toujours présenté une proportion de germes en parfaite concordance avec le réservoir de souches autochtone.

b) - L'insuffisance de la défense immunologique de l'organisme de l'adulte jeune. En effet, l'absence de l'immunité conférée dans le jeune âge par la vaccination, l'absence d'immunité spontanée - même partielle - que suppriment les progrès de l'hygiène générale et alimentaire, privent l'adulte jeune de toute expérience immunologique au moment où on demande à son organisme de répondre à la stimulation antigénique vaccinale.

La vaccination antitypho-paratyphoïdique, il faut le reconnaître, n'est pas anodine, et on peut lui attribuer certaines manifestations pathologiques apparues dans la période post-vaccinale. Ces faits sont cependant rares et leur survenue semble favorisée par l'inobservation des contre-indications et des précautions d'usage.

Tout en reconnaissant l'efficacité de la vaccination, beaucoup de médecins ont renoncé à la pratiquer systématiquement pour les raisons suivantes :

- l'hygiène publique a pratiquement fait disparaître les épidémies,
- le vaccin n'est vraiment efficace que pour des souches déterminées,
- l'administration du vaccin peut créer des néphrites et autres complications sérieuses,
- l'introduction du Chloramphénicol dans l'arsenal thérapeutique a réduit considérablement la gravité de la maladie.

On pourrait opposer à cette attitude les remarques suivantes :

- Si, en période normale, comme c'est le cas actuellement en France, l'hygiène publique est parvenue à supprimer pratiquement les épidémies, la survenue de cataclysmes, de bouleversements sociaux ou politiques entraînent habituellement l'éclosion d'épidémies en rendant moins efficaces ou inopérantes les mesures d'hygiène publique, est une éventualité imprévisible.

- L'acquisition d'une "expérience immunologique" antérieure semble jouer un rôle important quand on cherche à conférer à un adulte jeune une immunité vaccinale. L'étude de la fièvre typhoïde chez les militaires vaccinés a bien mis cette notion en évidence. Cette expérience immunologique paraît souhaitable pour les jeunes enfants actuellement scolarisés car elle permettrait d'obtenir, grâce à une seconde vaccination rendue nécessaire par une recrudescence de la maladie en France ou un voyage en région d'endémo-épidémie, une immunité satisfaisante.

- La maladie chez les vaccinés est en général moins grave. Sur 236 enquêtes épidémiologiques concernant l'année 1962, et dans lesquelles la vaccination est mentionnée, on trouve 67 sujets vaccinés antérieurement. Tous ont présenté une forme moyenne ou bénigne de la maladie.

- Le respect des contre-indications et des précautions qui conditionne la pratique de la vaccination étant observé, celle-ci s'accompagne rarement d'accidents .

- L'existence de souches résistantes au Chloramphénicol pose parfois des problèmes thérapeutiques.

En conséquence, nous pensons qu'il serait souhaitable de vacciner les jeunes enfants en s'entourant de toutes les précautions nécessaires. La vaccination pratiquée à l'âge favorable conférant pour le moins "une expérience immunologique" pouvant se révéler ultérieurement précieuse.

- C O N C L U S I O N S -

Grâce à l'action des services d'hygiène publique et à l'introduction du Chloramphénicol dans la thérapeutique, on a enregistré en France dans ces dernières années une décroissance appréciable du taux de morbidité des infections typho-paratyphoïdiques.

L'étude épidémiologique concernant les 17 dernières années en France Métropolitaine, nous a permis de constater que les épidémies avaient presque disparu et qu'il persistait un état endémique surtout constitué de cas sporadiques.

Les cas isolés, pour lesquels l'enquête épidémiologique est souvent impuissante à déceler avec précision le mode de contamination, sont vus surtout lors d'un essaimage de germes par un malade atteint de forme atypique ou fruste ayant été mal ou non traité. Les porteurs de germes convalescents et sains restent un élément important dans la propagation indirecte.

La transmission indirecte par l'eau et les aliments reste le mode de contamination le plus fréquent, mais le plus difficile à prouver. Il est souhaitable que soient appliquées sans défaillance les mesures d'hygiène publique édictées par la loi concernant les produits alimentaires, l'eau de consommation et la salubrité des habitations en renforçant, au besoin, le contrôle des cultures maraîchères et le commerce des huîtres - que soit accélérée la mise en place d'adductions d'eau potable dans les campagnes - que continuent d'être appliquées et observées les règles de l'isolement et de la désinfection - que puissent être effectués sans participation financière des anciens malades, des contrôles coprologiques.

Le Président du Jury de Thèse

Le Doyen de la Faculté de
Médecine de Paris

Le Recteur de l'Académie de PARIS
Président du Conseil de l'Université

Vu, le Président de Thèse :

Pr. M. DEPARIS.

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,

J. ROCHE.

- B I B L I O G R A P H I E -

1 - AUBERTIN, DULONG de ROSNAY, Du PASQUIER

J. de Méd. de Bordeaux, déc. 1952, n° 12 p 1121

2 - BARIETY, COURY, THIBAUT et LAMELIN

10 cas de fièvres typhoïdes et paratyphoïdes observées depuis 4 ans dans un Service parisien de médecine générale.

Sociétés Savantes, séance du 1-7-60.

3 - BERNARD (J.C), BONNET (D), CALVET (G) LAVERDANT (CH)

Considérations épidémiologiques, cliniques et prophylactiques sur les fièvres typhoïdes en milieu vacciné (à propos de 1078 cas).

Bulletins et Mémoires de la Société Méd. des hôpitaux de Paris.

- BUTTIAUX (R)

L'analyse bactériologique des eaux de consommation.

Flammarion.

- BUTTIAUX (R) et LEURS (Th)

Survie des salmonellae dans l'eau de mer.

Bulletin Acad. Nat. Méd. 28 Juillet 53, 137, 457-460.

4 - BESTIEU

Etude des principaux facteurs de l'endémie typho-paratyphique à Marseille de 1940 à 1950.

Ann. Hyg. 1951, 29, 130.

5 - BOYER (J), CORRE (L) et TISSIER (M).

Sur l'importance croissante que prend le paratyphique B dans le groupe des affections typho-paratyphiques et sur sa forte prédominance chez l'enfant.

Presse Médicale, 51, 59, 47

6 - Bulletin de l'INSTITUT NATIONAL D'HYGIENE - Tome 4 - n° 4

Tome 15 - n° 5

Tome 17 - n° 1, 2, 3

Tome 18 - n° 1

-- Bulletins hebdomadaires d'Information Epidémiologique : Ministère
de la Santé Publique et de la Population - Années 1960, 1961, 1962.

7 - BOYER, CORRE, HURST et TISSIER

Acquisitions récentes dans l'épidémiologie et la prophylaxie des maladies
infectieuses.

Masson Edit. Paris 1952

8 - BOYER (J) et TISSIER (M)

Sur la fréquence croissante de la fièvre typhoïde chez les vaccinés.

Presse Méd. 1949, 57, 500.

- BOYER (J) et TISSIER (M)

Sur la fréquence de la transmission de la fièvre typhoïde par le beurre.
Nécessité d'une campagne en faveur du beurre pasteurisé.

Presse Méd. 50, 58, 634.

9 - BOYER (J) et ROUX (M)

Rôle des porteurs de germes dans la propagation des infections typho-paraty-
phoïdiques - Fréquence des affections atténuées et inapparentes.

Presse Médicale 1961 - 69 - n° 26.

10 - CARRIEUX (M)

Les porteurs de germes typhoïdiques

Gaz. Hôp. 1954, 126, 354.

11 - CASTAIGNE (J), ANDRIEUX (G) et CASTAIGNE (A)

- L'état sanitaire des huîtres et autres coquillages en France.

- Prophylaxie des infections typho-paratyphoïdiques dues aux huîtres et aux
autres coquillages - Rôle de la vaccination.

- L'éducation rationnelle du grand public, base indispensable de la prophylaxie
individuelle entre les accidents infectieux causés par l'ingestion de coquillages crus.

J. Méd. fr. sept. 37, 287, 308, 316.

- 12 - CHASSAGNE (P.) et GAINOUX (Y)
Monographie de l'I.N.H. Paris 1958
- 13 - DEPARIS (M) ARDAILLOU (R)
La fièvre typhoïde - Etude critique d'épidémiologie appliquée.
Masson 1958
- 14 - DUMAS (J)
Bactériologie médicale
Flammarion
- 15 - FERRABOU (L) et BERNARD (J.G)
A propos d'une épidémie de fièvre typhoïde chez des vaccinés.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1956, 72, 639.
- 16 - GUELIN A.
La survie du Bacille typhique et de son bactériophage dans l'eau
Ann. I.P. 1950, 78, 78.
- 17 - JUDE (A) NICOLLE (P) SERVANT (J) SERVANT (P)
Sur la virulence et la structure antigénique du bacille typhique
C.R. Acad. Sc. 1954, 238, 2362.
- 18 - LE STRAT (H)
Rev. Prat. n° 30, III.
- 19 - MEINOTTE (P)
Une épidémie récente de fièvre paratyphoïde B dans une région d'endémie.
Rev. Hyg. Méd. Soc. 1953, 1, 699.
- 20 - MOLLARET (P.) REILLY (J) PASTIN (R) TOURNIER (P)
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1950, 66, 85.

21 - MEINOTTE (P)

Le problème des porteurs de germes.

Rev. Hyg. et Med. Soc. 1954, 2, 95036

22- MOREAU (R)

Les aspects actuels de la fièvre typhoïde.

Bull. Acad. Nat. Méd. 1956, 140, 331.

23 - NICOLLE (P) et JUDE (A)

Application des bactériophages spécifiques de l'antigène Vi à l'étude étiologique des affections typho-paratyphoïdiques observées en 49-50 en France et dans quelques autres pays.

Rev. Immunol. 1951, 15, 31.

24 - PROD'HOME (D.J)

Contribution à l'étude de la résistance des fièvres typhoïdes au Chloramphénicol.

Thèse Paris 1958

25 - REILLY (J)

Pathogénie et traitement de la fièvre typhoïde - Acquisitions médicales récentes - 1955 - 201, 210.

26 - SALLNIER

La dissémination des bacilles typhiques par les anciens malades - Leur recherche à l'aide du milieu de Wilson-Blair.

Thèse Montpellier 1943

27 - SEDALLIAN, MARAL, EXBRAYAT

J.M. Lyon 1950, p. 627

28 - SOHIER (R.)

Les porteurs de bacilles typhiques et paratyphiques

J.M. Lyon 1949, 1235

29 - SOHIER (R) MARCHETTI (L) et POULIN (R)

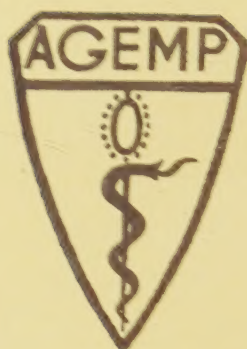
Sur l'immunisation des enfants par le vaccin triple associé antityphique, paratyphique, antidiphtérique, antitétanique.

Bull. Acad. Nat. Méd. 1944, 128, 444.

30 - VINCENT (H)

Sur la prophylaxie rationnelle de la fièvre typhoïde par la vaccination efficace.

Bull. Acad. Nat. Méd. 1950, 134, 116.



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante

PARIS-V.

Téléphone : ODÉon 58-90